

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THESE

N°

185

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Louis GRAS

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 27 juillet 1909, à Paris.

**DYSTROPHIES
OSTÉO-ARTICULAIRES
DE LA SECONDE ENFANCE,
DE L'ADOLESCENCE
ET
RACHITISME**

TRAVAIL DE L'HOPITAL TROUSSEAU

Président : M. A. BAUDOUIN, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

1941

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Louis GRAS

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 27 juillet 1909, à Paris.

**DYSTROPHIES
OSTÉO-ARTICULAIRES
DE LA SECONDE ENFANCE,
DE L'ADOLESCENCE
ET
RACHITISME**

TRAVAIL DE L'HOPITAL TROUSSEAU

Président : M. A. BAUDOUIN, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

1941



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152004_0100

I. — PROFESSEURS

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutiques générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre Duval.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ..	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	GIROUD	Histologie.
BARIETY	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne).	Pathologie médicale.	HALPHEN	Oto - rhino - laryngologie.
BESANÇON (Justin).	Hydrologie.	JOANNON	Hygiène.
BONNET	Bactériologie.	LACOMME	Obstétrique.
BOULANGER	Chimie.	LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
BOULIN	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BROUET	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
CACHERA	Pathologie médicale.	LENEGRE	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	Mlle J. LEVY ...	Pharmacologie.
COSTE	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger).	Urologie.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	Physique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DESOILLE	Médecine légale.	PETIT - DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET	Obstétrique.	RENARD	Ophthalmologie.
DOGNON	Physique.	RICHET	Physiologie.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK - BRENTANO.	Pathologie chirurgicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.	SOULIE	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	SUREAU	Obstétrique.
Mlle GAUTHIER-VILLARS,	Anatomie pathologique.	TURPIN	Pathologie médicale.
DE GENNES	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
BUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
GUENIOT	Obstétrique.	PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
LAJOUANINE ..	Clinique médicale	BASSET	Clinique chirurgicale
RULE		BROCQ	
ATHALA		CADENAT	
HABROL		FEY	
HEVALLIER ...		GATELLIER	
ONZELOT		de GAUDART ..	
UVOIR		d'ALLAINES ..	
ASTINEL		LEVEUF	
AROCHÉ (G.) ..		MOULONGUET ..	
IAN		MOURE	
OREAU		QUENU	
EZARY			
MM.	Clinique obstétricale.		
EGALLE			
METZGER			
PORTES			
VIGNES			

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT ,agrége		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
RUPPE		Stomatologie.
WEIL-HALLE		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES CAMARADES DU 23^e COLONIAL

*A ceux qui sont tombés pour
sauver l'honneur.*

*A ceux qui paient de leur li-
berté les fautes de la Nation.*

A MONSIEUR LE COLONEL R. CUZIN

A MONSIEUR LE LIEUTENANT-COLONEL ROUSSEAU

*Commandant le Régiment
pendant la campagne de Septem-
bre 1939-Juin 1940.*

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

A MON PERE
LE DOCTEUR VICTOR GRAS

A MA MERE

A MA BELLE-SŒUR ET A MON FRERE

Prisonnier en Allemagne.

AU DOCTEUR ROGER DUPOUY
ET MADAME LE DOCTEUR M. TH. DUPOUY

*Dont l'affectueuse sollicitude
ne nous a jamais manqué.*

MEIS ET AMICIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. BAUDOUIN

Médecin de l'Hôtel-Dieu
Professeur de Pathologie générale
Doyen de la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.*

*En témoignage de respectueux
attachement.*

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN CATHALA

Médecin de l'Hôpital Trousseau
Professeur Agrégé à la Faculté
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Dont la bienveillance nous a
toujours été si précieuse.*

*Qui a bien voulu nous accueillir
comme interne dans son service.*

*Qu'il veuille bien trouver dans
ce travail qu'il a inspiré et dirigé,
l'expression de notre affectueuse gratitude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HAZARD

Professeur à la Faculté
Pharmacien de l'Hôpital Trousseau

*Qui a bien voulu s'intéresser
à notre travail.*

*Qu'il veuille bien accepter
l'expression de toute notre re-
connaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. SORREL

Ancien Professeur à la Faculté de Strasbourg
Chirurgien de l'Hôpital Trousseau

*Qui nous a ouvert les portes
de son service et nous a guidé
de ses conseils au cours de ce
travail.*

*Qu'il veuille bien recevoir l'ex-
pression de notre gratitude.*

A MADAME LE DOCTEUR LEGRAND-LAMBLING

*Qui nous a tant aidé dans ce
travail et ses conseils et de son
expérience, qui nous a si géné-
reusement permis de consulter
les dossiers et laissé examiner
les enfants de sa consultation.*

*Qu'elle veuille bien agréer nos
respectueux remerciements.*

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES RICHET

Médecin de l'Hôpital Beaujon
Professeur Agrégé à la Faculté
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur

*En témoignage de notre affection,
et du souvenir inoubliable
que nous gardons de notre année
d'internat dans son service de
Beaujon.*

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR G. ECALLE

Accoucheur de l'Hôpital Boucicaut
Professeur Agrégé à la Faculté

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR M. CHEVALLEY

Médecin de Brévannes

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE DELBET.

Cochin 1929.

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL CARNOT

Hôtel-Dieu 1930.

MONSIEUR LE DOCTEUR CHIFFOLIAU.

Saint-Louis 1930.

EXTERNAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR F.-M. CADENAT.

Saint-Louis 1931.

MONSIEUR LE DOCTEUR F. TREMOLIERES.

Boucicaut 1932.

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. BAUDOUIN.

Hôtel-Dieu 1933.

MONSIEUR LE DOCTEUR L. TIXIER.

Enfants-Malades 1934.

INTERNAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR M. CHEVALLEY.

Brévannes 1936.

MONSIEUR LE DOCTEUR G. ECALLE.

Boucicaut 1936.

MONSIEUR LE DOCTEUR CH. RICHET.

Beaujon 1937.

MONSIEUR LE DOCTEUR J. CATHALA.

Trousseau 1938.

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. BAUDOUIN.

Hôtel-Dieu 1939-1941.

AU DOCTEUR E. AZERAD

Médecin des Hôpitaux

Assistant du Professeur BAUDOUIN à l'Hôtel-Dieu

AU DOCTEUR P. SOULIE

Médecin des Hôpitaux

Professeur Agrégé à la Faculté

AU DOCTEUR J. DELARUE

Professeur Agrégé à la Faculté

AU DOCTEUR A. MOUCHET

Chirurgien des Hôpitaux

AUX DOCTEURS P. AUZEPY ET J. LAPLANE

Assistants du Docteur CATHALA à l'Hôpital Trousseau

A NOTRE COLLEAGUE ET AMI J. JEQUIER

Qui a eu la bonté de se charger des dosages sanguins nécessaires à ce travail.

Qu'il veuille bien accepter ce témoignage de notre gratitude.

« L'idée de rapprocher les unes des autres toutes les
« déformations osseuses qui précèdent de peu ou accom-
« pagnent la puberté et que l'on peut désigner sous le
« nom vague de déformation osseuse de croissance est
« de date relativement récente.

« La plupart des affections qui constituent ce groupe
« ont d'abord été décrites isolément sans que l'on ait
« songé au début qu'elles pouvaient avoir une pathogé-
« nie commune.

« C'est Auguste BROCA, croyons-nous, qui le premier
« décrit dans un travail d'ensemble (Tribune médicale
« du 4 novembre 1905) la coxa vara, le genu valgum, le
« pied plat, la scoliose, le radius curvus que l'on voit
« survenir chez des adolescents » .

(M. et Mme SORREL. — Traité de chirurgie orthopédique, introduction au chapitre des déformations osseuses de croissance, tome I, page 296).

De ces dystrophies osseuses de croissance, les unes sont connues de toute antiquité, les autres, au contraire, individualisées récemment.

Au niveau de la plupart des articulations importantes, y compris celle de la colonne vertébrale, il existe un type de dystrophie connu de longue date et depuis longtemps étudié parce qu'il entraîne des déformations importantes et d'autres plus frustes dont la connaissance est beaucoup plus récente, souvent encore imparfaite, qui ont été longtemps confondus avec des lésions de tuberculose.

C'est ainsi que :

I. — Au niveau du rachis on voit survenir à l'adoles-

cence la scoliose pathologique, la grande déformation connue de tous temps qui s'observe surtout chez les filles et qui évolue surtout à la puberté au moment de la formation,

Et à côté d'elle :

La cyphose des apprentis ou épiphysite vertébrale douloureuse des adolescents (maladie de Schanz-Denucé) ; elle survient presque toujours chez des garçons de 14 à 17 ans ou des filles de 12 à 16. La majorité des enfants sont ou bien des sujets trop vite grandis, ou bien soumis trop précocement à des travaux de force ; cette cyphose se développe souvent au cours ou après une grande poussée de croissance en quelques semaines ou quelques mois.

La cyphose de croissance ou dos rond infantile, très fréquente ; vers l'âge de 10 ans surtout, parfois plus tard, on observe des enfants qui prennent une attitude voûtée très en avant, le cou tendu, les épaules tombantes et projetées en antéposition ; le rachis dorsal supérieur et les côtes participent à proportions égales à la constitution d'un globe dorsal arrondi ; celui-ci contraste avec la face antérieure de la poitrine qui est aplatie et excavée sous les clavicules ; il ne s'agit pas d'enfants de haute taille et vite grandis, mais d'enfants malingres, hypotoniques.

II. — Au niveau du thorax, les dystrophies du cartilage chrondro-costal déformant lentement et à bas bruit la charpente thoracique et aboutissant aux différentes déformations classiques.

III. — A la hanche,

La coxa-vara est la déformation classique et connue de longue date ; surtout fréquente chez les garçons, débute entre 10 et 12 ans, caractérisée par une lésion initiale du

cartilage de conjugaison, suivie d'un glissement progressif de l'épiphyse en bas, en dedans, en arrière du col plus ou moins déformé.

Et à côté d'elle :

L'ostéo-chondrite déformante de l'extrémité supérieure du fémur et l'arthrite déformante juvénile.

IV. — Au genou,

Le genu valgum est la déformation de croissance la plus ancienne et la plus typique.

A côté d'elle se place :

le genu varum

l'apophysite tibiale (maladie de Schlatter)

l'apophysite rotulienne,

V. — Au pied,

La déformation classique est le pied plat valgus douloureux des adolescents,

Et à côté d'elle,

l'apophysite postérieure du calcanéum,

la scaphoïdite tarsienne,

l'épiphysite du 5^e ou du 2^e métatarsien.

VI. — A l'épaule,

l'ostéo-chondrite de la tête humérale.

VII. — Au coude,

l'épiphysite,

l'épicondylite

l'ostéo-chondrite de l'olécrâne.

VIII. — Au poignet,

le radius curvus ou maladie de Madelung.

Ces dystrophies ostéo-articulaires de croissance ont un certain nombre de caractères communs :

1) elles ont un lien évident avec les phénomènes souvent exagérés de la croissance, pendant une période spéciale, celle de la deuxième enfance et de l'adolescence, au moment de la forte poussée de croissance prépubérale.

2) elles représentent dans leur forme banale l'exagération d'une disposition ou tout au moins d'une tendance normale.

La coxa vara est l'exagération de la fermeture de l'angle du col et de la diaphyse fémorale.

Le dos rond infantile est l'exagération de la cyphose dorsale normale.

Au col la solidité osseuse intervient seule.

Pour la colonne vertébrale, le genou, le pied, ligaments et muscles jouent le rôle principal.

3) La rupture d'équilibre se produit si les charges sont accrues (obésité des adiposo-génitiaux par exemple).

Si les résistances qui doivent être opposées sont diminuées.

Ces deux causes peuvent d'ailleurs s'associer en proportions variables.

La diminution des résistances a un intérêt beaucoup plus grand et ici deux facteurs sont à considérer : les os, l'appareil musculo-ligamenteux.

a) si les os sont trop malléables, ils se laissent courber, déformer, sous l'influence du poids du corps, des tractions musculaires.

b) si les muscles et les ligaments sont trop faibles, ils laissent se dévier de plus en plus les articulations dont ils ne peuvent plus assurer la solidité.

Ces dénominations ne sont que symptomatiques et elles ne font que marquer une attitude vicieuse d'un mot français, latin ou grec.

Ces attitudes ne sont pas spéciales aux dystrophies de la seconde enfance et de l'adolescence où cependant elles revêtent d'habitude un aspect typique : des déviations analogues se produisent à des âges variés lorsque sous des influences pathologiques variées la résistance du squelette ou des muscles se trouve diminuée.

Ainsi la coxa vara rachitique de la première enfance, les attitudes vicieuses avec modelage correspondant des os par les ruptures d'équilibre musculaire dues à la paralysie infantile les affaissements osseux du rachis lorsqu'au cours de diverses maladies nerveuses, la syringomyélie, plus rarement le tabès, les corps vertébraux sont atteints de lésions d'ordre trophique, les scolioses et cyphoses de l'ostéomalacie.

Pour chaque région en particulier, interviennent des formes spéciales de ces déviations dites symptomatiques pour les opposer à celles que l'on appelle essentielles de l'adolescence.

4) Enfin, on doit noter deux caractères cliniques communs à ces difformités.

En premier lieu :

L'insuffisance musculaire habituelle de tels sujets; au premier abord ils apparaissent grands, vigoureux; en réalité leurs masses musculaires sont molles et relativement grêles; ils sont incapables d'un effort soutenu.

En deuxième lieu :

Ils présentent souvent un trouble de la circulation cutanée caractérisée par une teinte cyanique des mains et des pieds, parfois des jambes et des avant-bras quand

ils sont dehors et deshabillés. En somme circulation ralentie avec abaissement de la moyenne thermique chez des sujets à fibre molle dont en outre les jointures sont anormalement lâches par faiblesse ligamenteuse.

Ces dystrophies ostéo-articulaires sont-elles une maladie régionale strictement localisée au segment ostéo-articulaire dont la déformation a attiré l'attention ?

Ou s'agit-il d'une maladie générale, avec seulement prédominance des lésions, sous l'influence de causes secondaires sur un segment ostéo-articulaire ?

La première opinion était d'abord universellement admise parce qu'au premier examen il semble qu'une seule difformité se produise et si l'on en voit quelques-unes s'associer, on a soutenu que l'une d'elle seule accentuée était seule primitive et que les autres étaient compensatrices, que par exemple s'il y a un gros genu valgum et petite scoliose, celle-ci n'intervient que pour redresser la ligne de gravité déplacée par l'inclinaison du bassin due au raccourcissement du membre inférieur.

Sous l'influence d'Auguste BROCA, d'OLLIER, l'idée d'une maladie générale a commencé à se répandre, opinion basée, répétons-le, sur des arguments de différents ordres :

1) Ces associations de plusieurs dystrophies ostéo-articulaires sont en réalité assez fréquentes, plus fréquentes qu'on ne l'a cru autrefois.

2) L'aspect de ces sujets démontre un état de morbidité générale avec insuffisance musculaire et ligamentaire, troubles de la circulation cutanée.

3) Les lésions évoluent avec rapidité, parfois au début avec phénomènes douloureux, puis une fois la croissance terminée, la maladie guérit d'elle-même et le malade arrive ainsi, mais avec des déformations plus ou

moins sérieuses et définitives à une phase de consolidation.

« Ces déviations essentielles paraissent le résultat, « le signe tangible d'une maladie générale toutes réserves faites sur la nature intime encore inconnue de cette maladie ». (Aug. BROCA, Tribune médicale du 4 novembre 1905).

« L'ostéo-chondrite, l'arthrite déformante juvénile et « la coxa-vara ne seraient que les formes anatomiques « les plus fréquentes d'une maladie beaucoup plus générale qui a pour caractères essentiels de décalcifier les « os, de les ramollir et de les déformer — Quoique la « hanche soit jusqu'ici sa localisation principale, elle a « aussi de grandes analogies avec des processus mal définis qui ont été observés sur d'autres points du squelette, au radius, à l'épaule ». (NOVÉ-JOSSERAND).

« Ce n'est qu'en 1922, lorsque la question des arthrites non tuberculeuses de la hanche fut mise à l'ordre « du jour des travaux d'orthopédie que l'idée de la parenté entre l'arthrite juvénile de la hanche, l'ostéo-chondrite de l'extrémité supérieure du fémur et les « autres dystrophies de l'adolescence commença à être « soutenue nettement. Dans le rapport dont j'avais été « chargé, j'indiquais que si l'ostéo-chondrite et l'arthrite « juvénile ont quelques raisons de garder leur indualité, il n'en est pas moins vrai que bien des faits « nous poussent à réunir en un tableau d'ensemble toutes « les déformations acquises de la hanche pendant l'adolescent, bien que nous ne puissions en préciser la nature. Et je citais les idées exprimées à ce sujet par « Harry PLATT en Angleterre, par TAVERNIER en France « et qui étaient conformes aux miennes. Je faisais remarquer de plus que l'on avait signalé les ressemblances qui existent entre l'ostéo-chondrite fémorale, la

« scaphoïdite tarsienne, l'épiphysite tibiale, l'épicondylite
« humérale, l'apophysite postérieure du calcanéum, celle
« du 5° métatarsien, maladies qui paraissent à première
« vue distinctes les unes des autres alors que ce ne sont
« en réalité que des localisations diverses d'une seule
« et même affection du tissu osseux, dont la caractéris-
« tique étiologique est d'apparaître dans la très grande
« majorité des cas, car il y a des exceptions, pendant la
« période qui précède, accompagne ou suit de près la
« puberté, dont la nature nous échappe encore et que
« l'on pourrait, suivant ses tendances personnelles, ran-
« ger dans la famille des ostéo-myélites atténuées ou
« dans celle des dystrophies d'origine glandulaire ». (E.
SORREL. Déformations osseuses de croissance. Traité de
chirurgie orthopédique. Tome I, p. 298).

Pour désigner ce syndrome de dystrophie ostéo-articulaire de croissance, on a employé le terme de *rachitisme tardif* qui fit fortune mais qui n'est justifié que s'il indique une identité avec le rachitisme vrai de la première enfance; si par contre il n'y a qu'une similitude de mot et non de nature des deux syndrômes, cette désignation incite trop facilement l'esprit à confondre les deux syndrômes en un seul.

LANNELONGUE, KIRMISSON, HUTINEL, Monsieur MARFAN acceptent l'assimilation au rachitisme de la première enfance du genu valgum, du pied plat douloureux des adolescents, de la coxa vara, de la scoliose essentielle des adolescents.

Monsieur LESNÉ, dans le Traité de médecine des enfants, au chapitre du rachitisme, décrit des formes cliniques suivant l'âge et y traite à ce moment le rachitisme tardif.

« Le rachitisme tardif comprend les lésions évolutives
« osseuses survenant ou se poursuivant chez des enfants
« de plus de quatre ans. Il demeure en effet possible
« de rencontrer des lésions rachitiques actives jusqu'à
« la soudure des épiphyses, c'est-à-dire durant l'âge scolaire et chez les adolescents jusque vers la dix-huitième
« année environ.

« On peut distinguer trois modes de début du rachitisme tardif :

« 1) Il continue sans interruption le rachitisme de la première enfance dont l'évolution se poursuit jusqu'à
« 7 à 10 ans : c'est habituellement un rachitisme sévère
« à grosses déformations définitives.

« 2) Il débute chez le grand enfant vers la dixième
« année ou plus tard à la période pubertaire, treize à
« seize ans et survient soit chez des sujets jusque là
« indemnes de lésions rachitiques, soit à titre de récidence
« tardive chez des enfants ayant présenté quelques lésions discrètes dans le premier âge.

Ces formes bénignes rappellent habituellement le rachitisme infantile commun.

« 3) Des phénomènes rachitiques parcellaires, frustés,
« parfois localisés à une seule région, peuvent apparaître isolément chez l'adolescent lors de la période pubertaire.

« Alors que les deux premières formes, relativement
« rares, ne présentent chez l'adolescent nul symptôme
« particulier, les phénomènes rachitiques à prédominance
« localisée sont plus intéressants à étudier. A vrai dire,
« la localisation n'est ici qu'apparente et un examen
« attentif du squelette montre habituellement des stigmates d'autres atteintes osseuses ou même l'existence
« de lésions disséminées, demeurant frustes, mais évolutives.

« La scoliose, si fréquente à l'âge scolaire, peut relever du rachitisme : scoliose analogue aux scolioses statiques favorisée encore par la mauvaise attitude scolaire. On peut se demander en effet si un certain degré
« de rachitisme n'est pas une condition nécessaire à l'établissement d'une scoliose chez un enfant qui adopte
« en classe une attitude défectueuse. De par les phénomènes de décalcification et surtout d'hypotonie musculaire qu'il entraîne, le rachitisme favorise en effet au
« premier chef l'incurvation de la colonne vertébrale et implique que seule une partie des enfants adoptant
« une attitude vicieuse présente une déviation du rachis.

« D'autres fois la scoliose va se produire sous l'in-

« fluence des troubles de la statique entraînés par la lé-
« sion rachitique d'un des membres inférieurs. C'est ainsi
« que le genu valgum unilatéral ou de genu varum, ou
« la coxa vara, ou même le pied plat valgus amenant
« une position hanchée et des troubles de la marche
« favorisent la scoliose.

« Genu valgum ou genu varum, genu recurvatum, pied
« plat constituent en effet des manifestations de rachi-
« tisme tardif à la constitution desquelles participent les
« altérations osseuses favorisantes et l'hypotonie muscu-
« laire avec laxité tendineo-articulaire. Sous l'influence
« du poids du corps vont ainsi se produire des déforma-
« tions.

« L'évolution de ce rachitisme tardif se fait par pous-
« sées, souvent avec douleurs osseuses semblables aux
« douleurs de croissance.

« Le rôle du rachitisme à l'origine de ces incidents
« est démontré par l'examen des clichés, décelant au
« niveau des cartilages de conjugaison, les stigmates ra-
« diologiques de décalcification et mettant également en
« évidence les déformations.

« Malgré les discussions auxquelles il a donné lieu,
« le rachitisme tardif constitue donc bien une entité
« clinique importante à connaître, obéissant aux lois étio-
« pathologiques du rachitisme commun ».

Il admet donc l'identité de nature entre le rachitisme vrai de la première enfance et le syndrome décrit sous le nom de rachitisme tardif et considère la scoliose, le genu valgum, le pied plat douloureux des adolescents comme des phénomènes rachitiques parcellaires à prédominance locale mais où l'examen tardif du squelette montre habituellement des stigmates d'autres atteintes osseuses demeurées frustes mais cependant évolutives.

Il fait reposer cette identité surtout sur la similitude

des modifications de l'image radiologique au niveau des cartilages de conjugaison que l'on rencontre et dans le rachitisme commun et dans le rachitisme dit tardif.

Mais cette assimilation acceptée également par nombre d'auteur allemands est contestée par d'autres :

Monsieur OMBREDANNE interprète ces difformités acquises comme le témoin d'une dystrophie osseuse localisée à étiologie complexe, peut-être assez souvent infectieuse (FROEHLICH) et rejette de la nomenclature le terme de rachitisme tardif.

Auguste BROCA acceptait le terme de rachitisme tardif pour englober toutes les dystrophies ostéo-articulaires de la deuxième enfance et de l'adolescence qu'il considérait comme relevant d'une maladie générale et écrivait en 1905 :

« Il n'y a aucun inconvénient à employer ce terme
« pourvu que l'on n'en infère point sans plus informé
« qu'il y a identité entre ce rachitisme et celui de la
« première enfance, car celui-ci offre tous les caractères
« d'une maladie déterminée par la fixité corrélative de
« ses causes, de sa production expérimentale, de ses lésions anatomiques, de son évolution, de son traitement.
« Or, du rachitisme dit tardif, nous connaissons certaines lésions et cliniquement certaines manifestations
« extérieures; on a raison d'attribuer ces lésions à une
« maladie, mais à une maladie dont nous ignorons la
« cause première et le traitement; nous ne connaissons
« pas l'étiologie de la maladie, la cause de la malléabilité du squelette ».

Nous nous trouvons donc en présence de trois thèses :

1) *Le rachitisme tardif n'existe pas. Il ne s'agit que de lésions purement locales, d'étiologie inconnue, survenant à la prépuberté et on ne peut les considérer comme une manifestation locale d'une maladie générale.*

2) *Ces lésions dystrophiques sont des lésions de rachitisme, évoluant non pas au cours des deux premières années, mais frappant un sujet approchant ou arrivant à la puberté; il s'agit de la même maladie, les différences d'âge expliquant les différences cliniques.*

3) *Ces lésions dystrophiques sont bien des localisations d'une maladie générale, que l'on désigne commodément sous le nom de rachitisme tardif, mais il n'y a que similitude de terme et actuellement rien ne permet d'identifier les deux syndromes.*

Notre Maître Monsieur CATHALA, nous a orienté vers ce sujet de thèse et pendant notre année d'internat à l'hôpital Trousseau, nous avons été à même d'examiner un grand nombre d'enfants présentant diverses lésions dites de rachitisme tardif.

Monsieur le Professeur SORREL a bien voulu nous ouvrir les portes de son service et nous aider de ses conseils.

Les enfants que nous avons ainsi pu observer ou étaient hospitalisés dans ses salles, ou étaient suivis à la consultation d'orthopédie du service faite par Madame le Docteur LEGRAND-SAMBLING, à laquelle nous devons la plus grande gratitude : elle nous a permis de consulter les fiches des enfants suivis à la consultation depuis l'ouverture, deux mille-cinq-cents environ et d'examiner les enfants alors en traitement pour lésions en évolution du rachitisme tardif.

Chez chaque enfant nous avons recherché les indices de différents ordres qui permettent d'incliner vers une des trois thèses en présence et d'affirmer l'identité ou la non identité entre le rachitisme vrai de la première enfance et le rachitisme dit tardif.

Le rachitisme de la première enfance est une dystrophie évolutive, intimement liée au processus de la croissance; sans croissance il n'y a pas d'altération rachitique; quand la croissance staturale est arrêtée pour une raison quelconque, même chez un enfant du premier âge, les lésions rachitiques ne se produisent pas; elles se constituent par contre rapidement quand la croissance staturale reprend à la convalescence.

Les éléments du squelette en voie de prolifération active édifient un tissu de mauvaise qualité : gonflement, ramollissement, déformation des os sont la conséquence de ce trouble de l'ostéogénèse.

Le rachitisme de l'enfance offre tous les caractères d'une maladie déterminée par la fixité corrélative de ses causes, de sa reproduction expérimentale, de ses lésions anatomiques, de sa physio-pathologie, de ses signes cliniques, radiologiques et humoraux, de son évolution et de son traitement.

Les observations I à II inclus et 7575 concernent des enfants hospitalisés dans le service; les autres, des enfants surveillés et traités à la consultation d'orthopédie.

OBSERVATION 1. — B... Maurice — 7 ans.

Cyphose dorsale, avec rectitude de la colonne lombaire se tient voûté, omoplates décollées, pâle, hypotonie musculaire manifeste, paroi abdominale molle et flasque, aplatissement latéro-thoracique. Poids 20 kg. 100; taille 1 m. 20; périmètre thoracique 62.54. Né à terme, allaitement mixte.

Sa mère a été abandonnée avec trois enfants quand il avait 18 mois.

Aurait fait du rachitisme dans l'enfance. A toujours été mal nourri du fait de l'indigence de la mère.

Calcémie: 90 mg.; *phosphatémie*: 185,6.

Radiographie des poignets: extrémités diaphysaires radiale et cubitale normales — ligne d'ossification diaphyso-épiphysaire normale — calcification normale — absence de point d'ossification du scaphoïde, du pisiforme et de la tête cubitale.

Donc image normale sauf retard d'apparition du point d'ossification du scaphoïde.

OBSERVATION 2. — L... Philippe — 11 ans 1/2.

Déformation thoracique, sternum proéminent, aplatissement latérocostal, maigre, pâle, masses musculaires peu développées.

Poids 25 kg.; périmètre thoracique 59-60.

Famille de 14 enfants, six vivants.

Depuis l'âge de deux ans fait chaque année des bronchites; 4 séjours en préventorium.

Calcémie: 100 mg.; *phosphatémie*: 187 mg.

Radiographie des poignets: aspect absolument normal tous les points d'ossification apparus, sauf celui du pisiforme.

OBSERVATION 3. — P... Marcel — 11 ans.

Coxa Vara souffre de la hanche droite et boîte; limitation légère des mouvements — raccourcissement de deux centimètres.

La radiographie de la hanche montre une dystrophie du col genre coxa vara avec amorce d'épiphyse; atrophie musculaire de la fesse droite.

Par ailleurs enfant bien musclé.

	<i>Calcémie</i>	<i>Phosphorémie</i>	<i>Phosphatasémie</i>
15.12.38	95	166	135
15. 1.39	100	198	180
15. 4.39		150	236

Radiographie des poignets: aspect normal; tous les points d'ossification apparus sauf celui du pisiforme.

OBSERVATION 4. — A... Armand — 12 ans 1/2.

Genu valgum, depuis deux ans boîte et se plaint du genou gauche à la fatigue.

Genu valgum accentué, (flèche de 4 cm.) avec raccourcissement important dû en partie au genu valgum. Amyotrophie musculaire du côté malade.

A la radiographie du genou : altération du cartilage rentrant dans le cadre des lésions dystrophiques.

B W sanguin positif — cuti fortement positive.

Otite suppurée bilatérale ancienne.

Mère décédée de tuberculose.

3 dosages sanguins successifs ont été pratiqués :

15.1.39 calcémie 89 mg. phosphorémie 202 mg. phosphatasémie 234

9.1.39 calcémie 115 mg. phosphocémie 166 mg. phosphatasémie 248

13.3.39 calcémie 102 mg. phosphorémie 176 mg. phosphotosémie 261

Radiographie des poignets : normale — tous les points d'ossification apparus.

OBSERVATION 6. — W... Suzanne — 12 ans.

Cyphose dorsale légère. Poids 25 kg. 900 ; taille 1 m. 43.

Insuffisance musculaire manifeste, cyphose dorsale légère avec omoplates décollées.

Depuis l'âge de 7 ans, crises de céphalalgie violentes à type d'hémicranie péri-orbitaire gauche. L'enfant est sujette à des crises d'urticaire — aussi est-il mis à un régime assez sévère (ni œufs, ni poisson, ni graisse, mange cependant de la viande tous les jours).

Calcémie 94 mg. ; Phosphorémie 157 mg.

Radiographie des poignets : normale. Tous les points d'ossification apparus sauf celui du pisiforme.

OBSERVATION 7. — T... Jean — 15 ans 1/2.

Coxa vara. Début en 1937 — envoyé à Berck six mois ; se repose six mois chez lui.

Depuis six mois apprenait le métier de forgeron, quand, au cours de son travail, tenant la patte d'un cheval, il reçoit une forte secousse; recommence alors à souffrir de la hanche et à boîter.

Retourne à la consultation du Docteur SORREL.

Diagnostic: coxa vera en évolution, sujet assez bien musclé.

Calcémie 96 mg.; *phosphorémie* 157 mg.; *phosphatasémie* 401 mg.

Radiographie des poignets: normale. Tous les points d'ossification apparus.

OBSERVATION 8. — M... Jacques — 6 ans 1/2.

Coxa plana. Envoyé consulter pour douleurs à la hanche gauche avec gonalgie et claudication le soir.

Limitation des mouvements de la hanche — pas d'atrophie musculaire.

Adénopathie rétro-crurale et inguinale gauche; mauvais état général — cuti négative.

Radiographie de la hanche: fragmentation du noyau de la tête avec flou des contours de la tête et du cotyle.

	<i>Calcémie</i>	<i>Phosphorémie</i>	<i>Phosphatasémie</i>
9.1.39	113	176	320
13.3.39	92	163	281
23.3.39		205	324
30.3.39	86	143	284

Radiographie des poignets: ligne d'ossification diaphyso-épiphy-saire normale — calcification normale — points normaux d'ossification apparus (absence de celui de la tête cubitale, du trapèzoïde et du pisiforme).

OBSERVATION 9. — T... Maurice — 15 ans.

Coxa vara, reconnue et traitée depuis huit mois — légère adiposité.

Calcémie 91 mg.; *phosphorémie* 155 mg.; *phosphatasémie* 241 mg.

Radiographie des poignets : normale.

OBSERVATION 10. — M... Gabriel — 7 ans.

Coxa plana, depuis huit mois se plaignait de la hanche. Radio de la hanche typique. Intervention par M. SORREL le 13.6.39 — (passage entre couturier et tenseur du fascia lata puis entre droit antérieur et psoas — capsule épaisse et contenant un peu de liquide — la tête a une forme normale — tunnellisation du col et de la tête par cinq perforations. Prélèvement d'un morceau de cartilage et d'un de l'épiphyse).

Phosphorémie 140 mg.; *phosphatasémie* 184 mg.

OBSERVATION 11. — C...

Scoliose.

Calcémie 84 mg.; *phosphatémie* 169 mg.

OBSERVATION 433. — S... Charles — 9 ans six mois.

Cyphose cervico-dorsale avec épiphysite vertébrale genu valgum discret — pieds plats. Début il y a cinq ans — à l'heure actuelle (4.39) nouvelle poussée.

Calcémie 88; *phosphorémie* 138; *phosphatasémie* 304.

Radiographie des poignets cartilage de conjugaison radiale normale; pas de décalcification; seuls apparus points d'ossification du grand os, de l'os crochu et de l'épiphyse radiale: donc retard manifeste.

OBSERVATION 1288. — G... Huguette — 13 ans.

Scoliose dorso-lombaire.

Venue pour la première fois à la consultation d'orthopédie en juin 1933 pour scoliose dorso-lombaire gauche avec thorax en carène, ventre proéminent. Suivie jusqu'en janvier 1939: à ce moment aggravation des signes de scoliose (*poussée évolutive pré-pubère*).

Janvier 1939: *Calcémie* 90 mg.; *phosphorémie* 157 mg.; *phosphatasémie* 277 mg.

Radiographie des poignets: normale cf. figure 1.

OBSERVATION 2029. — D... Agnès — 6 ans 1/2.

Déformation du thorax: thorax en gouttière avec deux crêtes latérales saillantes; bascule latérale du bassin avec lordose. Née à terme. Poids de naissance normale. Elevée au lait de vache.

Broncho-pneumonie à huit mois. La déformation a débuté vers l'âge de deux ans.

Trois ans de préventorium dans le Cher, puis huit mois à Hendaye. Cuti positive.

A un frère de deux ans dont le thorax commence à se déformer.

Calcémie 73 mg.; *phosphorémie* 175 mg.

Le chiffre anormalement bas de la calcémie fit repratiquer l'examen quinze jours plus tard qui donna cette fois:

Calcémie 102; *phosphorémie* 150; *phosphatasémie* 183.

.. *Radiographie des poignets*: normale.

OBSERVATION 2125. — W... Janine — 13 ans 1/2.

Scoliose osseuse, dorsale droite, lombaire gauche, voussure en flexion — pieds plats — pas encore réglée. Née à terme — nourrie au sein.

Calcémie 85 mg., 84 mg.; *phosphatémie* 139 mg., 152 mg.; *phosphatasémie* 172.

OBSERVATION 2224. — B... Simone — 7 ans.

Cyphose avec dépression sous-mammaire. Thorax asymétrique; côté droit plus développé — décollement des omoplates; épaule gauche surélevée, légère cyphose — grosse hypotonie abdominale avec ventre en besace. Depuis six mois apparition d'une légère dépression sous-mammaire.

Calcémie 108 mg.; *phosphatémie* 160 mg.

Radiographie des poignets: normale.

OBSERVATION 2230. — B... André — 12 ans 1/2.

Scoliose dorso-lombaire gauche très accentuée avec pieds plats et dépression sous-mammaire plus marquée à droite.

En mars 1939, accentuation de la déformation thoracique, apparition d'une saillie chondro-sternale gauche verticale.

Nourri au sein.

En mars 1939: Calcémie 108 mg.; *phosphatémie* 168 mg.; *phosphatasémie* 387 mg.

Radiographie des poignets: normale.

OBSERVATION 2337. — N... Simone — 15 ans.

Scoliose.

Réglée en janvier 1938 — en avril 1938: pieds plats à surveiller, hanche droite plus saillante, thorax vertical, ventre plat; attitude scoliotique mais rien en flexion, cyphose lombaire raide avec dépression sus-jacente de la colonne dorsale.

Décembre 1938: petite scoliose dorso-lombaire gauche. Née à terme — nourrie au sein 16 mois.

En décembre 1938: *phosphatémie* 166 mg.

Radiographie des poignets: normale.

OBSERVATION 2617. — P... Michel — 3 ans, 9 mois.

Genu valgum avec pieds plats.

Grosse laxité articulaire généralisée — gros ventre, hernie ombélicale, lordose.

Radiographie : épiphyse frangée, surtout en dedans des deux côtés. Taille 1 m. 01.

Poids de naissance 4 kg. 3 — nourri au sein 14 mois — ne semble pas avoir fait de rachitisme jusqu'à l'apparition du genu valgum — très gros appétit (rationné sur les conseils du Médecin: suppression du pain et des farineux).

Calcémie 80 mg.; *phosphorémie* 180 mg.; *phosphatasémie* 137 mg.

Radiographie des poignets: image osseuse normale — cartilage diaphyso-épiphysaire radial normal. Points d'ossification apparus: épiphyse radiale, semi-lunaire, pyramidal, grand os et os crochu). cf. figure 2.

OBSERVATION 2622. — N... Jean — 14 ans 1/2.

Coxa vara, prédominante à gauche avec genu valgum gauche.
Obésité, testicules cliniquement normaux; développement intellectuel normal.

Acrocyanose, hyperhydrose.

De septembre 1938 à février 1939, grosse accentuation des lésions.

Acette époque:

Calcémie 100 mg.; phosphorémie 133 mg.; phosphatasémie 206 mg.

Radiographie des poignets: normale — tous les points d'ossification des poignets apparus. cf. figure 3.

OBSERVATION 2625. — D... Yolande — 9 ans.

Scoliose.

Scoliose reconnue depuis trois ans avec très mauvais état général; pendant deux ans a porté un corset — depuis un an ne porte plus rien.

Actuellement: scoliose dorsale droite, lombaire gauche, voussure dorsale et lombaire en flexion.

Calcémie 87 mg.; phosphorémie 187 mg.

Radiographie des poignets: normale. — tous les points d'ossification apparus sauf celui du pisiforme.

OBSERVATION 2645. — B... Raymond — 14 ans 1/2.

Epiphysite vertébrale.

A énormément grandi depuis quelques mois — acrocyanose — thorax vertical — cyphose légère.

A la radiographie de la colonne vertébrale: épiphysite vertébrale manifeste, maximum au niveau de D 9.

Calcémie 104 mg.; *phosphorémie* 149 mg.; *phosphatasémie* 298 mg.

Radiographie des poignets: aspect normal — tous les points d'ossification apparus. cf. figure 4.

OBSERVATION 2646. — B... — 11 ans.

Epiphysite vertébrale.

Grosse cyphose osseuse avec lésion d'épiphysite vertébrale à la radiographie; lordose avec ventre proéminent.

Allaitement artificiel.

Calcémie 103 mg.; *phosphatémie* 163 mg.

Radiographie des poignets: aspect normal; tous les points d'ossification apparus, sauf celui du pisiforme.

OBSERVATION 2649. — K... Hélène — 14ans 1/2.

Scoliose.

Début à l'âge de 7 ans, toujours traitée depuis — actuellement grosse scoliose dorsale droite.

Allaitement artificiel.

A été plâtrée huit mois, vers l'âge de deux ans, pour luxation congénitale.

Calcémie 91 mg.; *phosphatémie* 156 mg.

Radiographie des poignets: aspect normal; tous les points d'ossification apparus.

OBSERVATION 2671. — P... Jacqueline — 12 ans.

Scoliose.

Scoliose cervico-dorsale droite avec déformation thoracique grosse hypotonie musculaire .

Allaitement artificiel.

Calcémie 100 mg.; *phosphatémie* 176 mg.

Radiographie des poignets: aspect normal, tous les points d'ossification apparus.

OBSERVATION 2694. — Ch... Régine — 11 ans.

Cypho-lordose.

Cypho-lordose avec bascule du bassin, dépression thoracique sus-mammaire bilatérale; tendance aux pieds plats .

Valgus équin — hypotonie abdominale importante — grande laxité articulaire.

Acrocyanose.

Allaitement artificiel — troubles digestifs durant l'enfance avec prurigo et urticaire.

Calcémie 110 mg.; *phosphatémie* 178 mg.

Radiographie des poignets: aspect normal, tous les points d'ossification apparus.

OBSERVATION 2697.— D... Claude — 9 ans 1/2.

Déformation thoracique.

Dépression thoracique sous-mammaire bilatérale ventre en bescace, grosse hypotonie musculaire.

Allaitement artificiel — pas d'antécédents d'accidents pulmonaires.

Calcémie 98 mg.; *phosphatémie* 163 mg.

Radiographie des poignets: aspect normal, tous les points d'ossification apparus, sauf celui du pisiforme.

OBSERVATION 2708. — M... Simone — 15 ans.

Cypho-lordose avec épiphysite vertébrale.

Allaitement naturel pendant dix-huit mois.

Calcémie 101 mg.; *phosphatémie* 109,5, 139 mg.; *phosphatasémie* 170 mg.

Radiographie des poignets: aspect normal; tous les points d'ossification apparus.

OBSERVATION 2716. — D... André — 9 ans.

Déformation thoracique (thorax à charnière).

Calcémie 93 mg.; *phosphatémie* 154 mg.

Radiographie des poignets: aspect normal, tous les points d'ossification apparus, sauf celui du pisiforme.

OBSERVATION 2724. — B... Denise — 9 ans, 3 mois.

Epiphysite vertébrale, avec lordose, dépression thoracique sous-mammaire bilatérale — grosse hypotonie abdominale.

Nourrie au sein — broncho-pneumonie dans la petite enfance.

Calcémie 101 mg.; *phosphatémie* 152 mg.; *phosphatasémie* 443 mg.

Radiographie des poignets: aspect normal, tous les points d'ossification apparus, sauf celui du pisiforme.

OBSERVATION 2725. — B... Eric — 4 ans, 2 mois.

Dystrophie osseuse évolutive suite de maladies infectieuses. Parents bien portant — un autre frère plus jeune bien portant — né à terme, accouchement normal — poids de naissance: 3 kg. 500. Elevé au sein jusqu'à 2 mois, puis allaitement artificiel; son alimentation semble avoir été correctement conduite — semble avoir fait du rachitisme à l'âge de 18 mois — après maladies infectieuses (rubéole, rougeole avec otite).

Actuellement attitude cyphotique, gros genu valgum bilatéral.

Calcémie 91 mg.; *phosphatémie* 185 mg.; *phosphatasémie* 297 mg.

Radiographie des genoux: épiphyse irrégulière dentelée avec légère décalcification.

Radiographie des poignets: aspect normal.

3 points d'ossification: épiphyse radiale; grand os; os crochu.

OBSERVATION 2734. — D... Paulette — 12 ans.

Scoliose.

Scoliose totale gauche avec déformation thoracique en entonnoir et pieds plats bilatéraux.

Née à 7 mois, accouchement normal. Poids de naissance 1 kg. 500 — troubles digestifs dans l'enfance.

Calcémie 100 mg.; *phosphatémie* 176 mg.; *phosphatasémie* 435 mg.

Radiographie des poignets: aspect normal, tous les points d'ossification apparus.

OBSERVATION 2741. — H... Guy — 6 ans.

Pieds plats à gauche surtout. Poids 13 kg. 200. Taille 91 cm.

Né à terme, poids de naissance 2 kg. 600. Allaitement au sein les 4 premiers mois.

Calcémie 82 mg.; *phosphatémie* 123 mg.; *phosphatasémie* 155 mg.

Radiographie des poignets: aspect normal — points d'ossification apparus: grand os, os crochu, pyramidal.

OBSERVATION 2749. — P... Michel — 8 ans

Cyphose dorsale, avec dépression thoracique sus-mammaire grosse hypotonie musculaire.

Elevé au sein jusqu'à trois mois.

Calcémie 90 mg.; *phosphatémie* 181 mg.; *phosphatasémie* 150 mg.

Radiographie des poignets : aspect normal — tous les points d'ossification apparus sauf celui du pisiforme.

OBSERVATION 2754. — S... Marie-Thérèse — 14 ans 1/2.

Scoliose, dorsale droite, lombaire gauche réglée depuis 3 ans, la scoliose a été découverte il y a quelques mois.

Elevée au sein: 3 mois.

Calcémie 88 mg.; *phosphatémie* 119 mg.; *phosphatasémie* 187 mg.

Radiographie des poignets: aspect normal — tous les points d'ossification apparus.

OBSERVATION 2759. — P... Paule — 11 ans.

Déformation thoracique.

Thorax en bréchet avec dépression sous-mammaire hypotonie musculaire.

Calcémie 115 mg.; *phosphatémie* 118 mg.; *phosphatasémie* 317 mg.

Radiographie des poignets: aspect normal — tous les points d'ossification normaux apparus.

OBSERVATION 2760. — E... Jacques — 11ans.

Epiphysite vertébrale.

Cyphose cervico-dorsale; radiographie vertébrale: épiphysite grosse hypotonie musculaire.

Elevé au sein.

Calcémie 88 mg.; *phosphatémie* 155 mg.; *phosphatasémie* 211 mg.

Radiographie des poignets : aspect normal — tous les points d'ossification apparus, sauf celui du pisiforme.

OBSERVATION 2764. — L... Yvonne — 14 ans.

Scoliose avec cyphose — radiographie: épiphysite vertébrale.

Allaitement artificiel.

Calcémie 90 mg.; *phosphatémie* 157 mg.; *phosphatasémie* 271 mg.

Radiographie des poignets : aspect normal — tous les points d'ossification apparus.

OBSERVATION 2767. — R... Simone — 12 ans.

Scoliose totale gauche avec épiphysite vertébrale.

Nourrie au sein 4 mois.

Calcémie 96 mg.; *phosphatémie* 152 mg.; *phosphatasémie* 254 mg.

Radiographie des poignets: aspect normal, tous les points d'ossification apparus.

OBSERVATION 2773. — A... Max — 9 ans.

Déformation thoracique avec grosse hypotonie musculaire.

Nourri au sein 4 mois.

Calcémie 100 mg.; *phosphatémie* 155 mg.; *phosphatasémie* 281 mg.

Radiographie des poignets: aspect normal, tous les points d'ossification apparus.

OBSERVATION 2777. — M... Madeleine — 7 ans 1/2.

Scoliose totale gauche avec grosse hypotonie musculaire.

Allaitement artificiel.

Calcémie 111 mg.; *phosphatémie* 152 mg.; *phosphatasémie* 243 mg.

Radiographie des poignets: tous les points d'ossification apparus, sauf celui du pisiforme — aspect normal.

OBSERVATION 2785. — G... Robert — 12 ans 1/2.

Déformation thoracique.

Chondrite sterno-costale bilatérale. A fait du rachitisme vers l'âge de 1 an.

Calcémie 110 mg.; *phosphatémie* 140 mg.; *phosphatasémie* 406 mg.

Radiographie des poignets: aspect normal, tous les points d'ossification apparus.

OBSERVATION 2788. — F... Angèle — 13 ans 1/2.

Scoliose, dorsale droite, lombaire gauche.

Élevée au sein.

Calcémie 86 mg.; *phosphatémie* 155 mg.; *phosphatasémie* 309 mg.

OBSERVATION 2803. — D... Annette — 11 ans 1/2.

Déformation thoracique — *chondrite sterno-costale droite* apparue dès l'âge de 6 ans.

Née avant terme — poids de naissance 2 kg.

Calcémie 100 mg.; *phosphatémie* 134 mg.; *phosphatasémie* 295 mg.

Radiographie des poignets: aspect normal, tous les points d'ossification apparus.

OBSERVATION 3000. — L... Marcel — 12 ans.

Déformation thoracique, début vers l'âge de 9 ans.

Allaitement maternel.

Calcémie 101 mg.; *phosphatémie* 178 mg.; *phosphatasémie* 168 mg.

Radiographie des poignets: aspect normal, tous les points d'ossification apparus.

OBSERVATION 7575. — G... Louise — 12 ans 1/2.

Scoliose cervico-dorsale supérieure droite et dorsale inférieure gauche.

Calcémie 101 mg.; *phosphatémie* 176 mg.

Radiographie des poignets: aspect normal, tous les points d'ossification normaux apparus.

Nous avons, en outre, compulsé les fiches des enfants atteints de dystrophie ostéo-articulaire de croissance et ayant passé à la consultation d'orthopédie. Ces fiches sont au nombre de deux mille cinq cents environ et concernent surtout des scolioses, des cyphoses et des déformations thoraciques.

I. DONNEES ETIOLOGIQUES

Si dans l'étude des antécédents héréditaires des ascendants et collatéraux nous n'avons pu dégager aucun fait intéressant, dans les antécédents personnels un certain nombre de remarques peuvent être faites.

1) *La naissance avant terme* apparaît un fait relativement fréquent. Le plus grand nombre des enfants sont nés à terme avec un poids de naissance normal, mais un nombre assez important toutefois des sujets suivis sont des prématurés pesant 1.800 à 2.500 grammes à leur naissance.

2) *Le mode d'allaitement* ne semble pas avoir influé sur l'apparition ultérieure du rachitisme tardif. Tantôt il s'agit d'enfants soumis dès leur naissance à l'allaitement artificiel, tantôt allaités par leur mère jusqu'au neuvième mois ou seulement les trois ou quatre premiers mois. Les enfants allaités par leur mère étant à l'heure actuelle en bien plus petit nombre que ceux allaités artificiellement, il est naturel de trouver sur les fiches plus souvent l'allaitement artificiel que l'allaitement naturel.

3) *Les antécédents de rachitisme vrai* au cours des deux premières années signalés par les parents sont exceptionnels; nous avons au cours des consultations interrogé un certain nombre de parents: il était assez rare que l'enfant ait subi dans ses premières années des séances d'ultra-violet ou que de l'huile de foie de morue lui

ait été ordonnée, qu'un médecin ait, par conséquent, songé à un rachitisme fruste.

4) Il est habituel que ces enfants aient fait dans leur petite enfance un nombre plus ou moins impressionnant de maladies infectieuses, souvent même avec complications oto-mastoïdiennes ou pulmonaires.

Il est à noter toutefois que souvent la scoliose, la cyphose sont reconnues dans les semaines qui suivent une de ces maladies infectieuses, rougeole notamment; que les antécédents de broncho-pneumonie sont assez fréquents mais très loin d'être constants chez les enfants atteints de déformation thoracique.

5) *Les déformations* surviennent plus ou moins tôt et nous avons retrouvé les notions d'âge classiques des traités d'orthopédie. Les déformations thoraciques sont les plus précoces, souvent dépistées vers 7, 8 ans; les cyphoses, dos ronds infantiles apparaissent surtout vers 10, 11 ans; l'épiphysite vertébrale, la scoliose, la coxa vara, le genu valgum apparaissent plus tard avant ou pendant la puberté de 12 à 16 ans. A noter que pour les scolioses apparues avant la puberté la formation est un âge critique et souvent les lésions s'aggravent brusquement, véritable coup de fouet au cours de l'évolution.

6) *L'enquête sur l'alimentation* est assez difficile: certains enfants avaient suivi plus ou moins longtemps un régime plus ou moins sévère, mais le fait n'est pas très fréquent; par contre, aux dires des assistantes sociales du service, nombre de ces enfants appartiennent à des familles très pauvres, par suite de chômage, d'abandon du père, d'alcoolisme des parents et ces enfants en pleine croissance, au lieu de recevoir la nourriture abondante et variée dont ils ont besoin pour l'édification de leurs

tissus, sont au contraire nourris peu abondamment, irrégulièrement, mangeant rarement de la viande et en plus vivent souvent dans des taudis mal aérés, dans des conditions d'hygiène déplorables.

II. — DONNEES CLINIQUES

Cliniquement le rachitisme de la première enfance est caractérisé par deux grands symptômes, que nous avons recherchés chez tous les enfants que nous avons examinés : les lésions osseuses ; l'hypotonie musculaire.

Les déformations osseuses sont, dans l'ensemble, symétriques et se constituent sans douleur, la palpation du squelette n'est pas douloureuse dans le rachitisme. Les pièces squelettiques frappées sont celles qui étaient le siège d'un travail ostéogénitique actif quand la cause rachitigène est survenue : chez le grand enfant, l'adolescent, le processus ostéogénitique n'est plus aussi actif que chez le nourrisson pour les os du crâne et de la face ; le thorax, les membres sont encore le siège de processus ostéogénitique très actif et devraient présenter des lésions rachitiques.

Au thorax, les nodosités réparties à l'extrémité antérieures des côtes au voisinage de l'articulation chondrosternales forment le chapelet costal. La plasticité des côtes ramollies entraîne la déformation du thorax sous l'influence des actions mécaniques ; on note différents types de thorax rachitiques : dépressions sous-mammaires, dépressions latéro-sternales en gouttière, projections du sternum en avant en bréchet de poulet.

Aux membres deux lésions se rencontrent habituellement :

a) Epaissements juxta-épiphysaires : la nouure correspondant cliniquement à la boursouffure du cartilage

et du tissu spongieux anarchique. Au niveau des poignets le bourrelet juxta-épiphysaire constitue la lésion essentielle: la tuméfaction indolore régulière peut être apparente à la vue; habituellement on ne la perçoit qu'à la palpation comme une saillie arrondie séparée de la main par un sillon circulaire, la ligne de démarcation supérieure vers l'avant-bras étant souvent moins nette; au coup de pied le bourrelet sus-malléolaire est, en général, net.

b) Exagération des courbures normales surtout apparentes aux membres inférieurs.

Chez les enfants que nous avons examinés,

1) nous n'avons jamais constaté tant aux poignets qu'aux chevilles l'existence de bourrelet juxta-épiphysaire, ni l'exagération des courbures normales des os longs des membres; nous n'avons jamais constaté non plus l'existence de chapelet costal, même chez les enfants présentant une déformation thoracique évolutive.

2) Par contre, presque tous étaient des enfants maigres, malingres, à masses musculaires peu développées, à épaules tombantes, paroi abdominale flasque, et dans les dossiers que nous avons consultés la mention d'hypotonie musculaire, gros ventre, omoplates décollées, se retrouve presque sur chaque fiche. Quelques rares exceptions cependant, où il est au contraire noté qu'il s'agit d'un sujet bien musclé.

3) La mention d'acrocyanose est également fréquente mais infiniment moins que celle d'hypotonie musculaire.

4) Enfin, l'existence simultanée de plusieurs lésions dystrophiques est fréquente, en général l'une d'elles prédomine par son importance. Si les autres peuvent être parfois compensatrices, il nous a semblé qu'elles témoignent le plus souvent d'une atteinte identique d'une autre articulation.

Les déformations thoraciques existant avec une cyphose, une scoliose, sont probablement leur conséquence, encore que leur apparition puisse être favorisée par une solidité insuffisante de la cage thoracique. Mais lorsque nous constatons la coexistence dans un grand nombre de fiches d'une scoliose et de jambes en parenthèse, de déformation thoracique et de genu valgum, de scoliose et de genu recurvatum, de cyphose et de déformation thoracique avec pieds plats, il ne semble pas que les jambes en parenthèse, le genu recurvatum, les pieds plats puissent être la conséquence d'une déformation thoracique, d'une cyphose ou d'une scoliose — mais elles prouvent la faiblesse de tout l'appareil de soutien osseux, musculaire et ligamenteux.

5) Enfin, dans la genèse du rachitisme tardif, on a beaucoup incriminé l'insuffisance endocrinienne. Il est évident que les glandes endocrines jouent un grand rôle dans la croissance, mais chez tous les enfants que nous avons examinés, nous n'avons jamais trouvé des signes cliniques permettant de suspecter l'insuffisance de l'une des glandes endocrines.

Aucun de ces enfants ne présentait de signe de myxœdème fruste, ni d'hyperthyroïdie.

Leur développement sexuel était normal. Les garçons avaient des testicules normaux; les filles réglées à une époque normale et habituellement bien réglées; l'apparition des premières règles est souvent une période critique pour la scoliose mais puisque toutes ces dystrophies sont

liées à la croissance et évoluent surtout à la puberté, il paraît difficile d'incriminer le fonctionnement ovarien sans autre preuve.

Enfin, on a incriminé l'insuffisance hypophysaire : nous avons observé, en effet, une coxa-vara bilatérale, d'ailleurs peu prononcée chez un adiposo génital, mais ici on peut incriminer le facteur purement mécanique : les deux cols fémoraux pliant sous une charge très anormalement accrue par suite de l'obésité ; chez aucun des autres enfants que nous avons examinés nous n'avons rencontré d'obésité ni de syndrome adiposo génital fruste.

Dans l'ensemble des nombreuses fiches que nous avons compulsées, la mention d'un trouble glandulaire d'une quelconque glande endocrine est absolument exceptionnelle.

En résumé

Nous n'avons jamais observé de signes cliniques osseux de rachitisme de la première enfance.

L'hypotonie musculaire est, par contre, extrêmement fréquente, presque de règle pourrait-on dire.

L'existence simultanée de plusieurs déformations dystrophiques est également très fréquente ; elles sont loin d'être toujours compensatrices les unes des autres et cette coexistence fréquente plaide tout à fait en faveur d'une maladie de l'appareil de soutien au moment de la puberté ou de la prépuberté.

L'acrocyanose est également un phénomène fréquent.

Nous n'avons pour ainsi dire jamais observé de signes cliniques d'une insuffisance d'une des glandes endocrines de l'économie.

DONNEES RADIOLOGIQUES

Les déformations osseuses du rachitisme appréciables cliniquement le sont naturellement sur les radiographies, mais celles-ci permettent de saisir les premiers stades de la maladie: elle est donc précieuse pour le diagnostic précoce; on sait qu'il est inutile pour le diagnostic radiologique du rachitisme d'examiner un grand nombre de points du squelette car les images radiologiques siègent partout et sont à peu près identiques; la région la plus commode est celle du poignet, c'est celle que l'on radiographie habituellement.

On sait que les signes radiologiques d'alarme sont:

- 1) L'élargissement des extrémités diaphyso-épiphysaires radiale et cubitale;
- 2) L'irrégularité de la ligne d'ossification diaphyso-épiphysaire;
- 3) Le retard de l'ossification épiphysaire;
- 4) Le retard d'apparition des points d'ossification carpien radial et cubital;
- 5) Le défaut d'intensité des ombres osseuses (indice de décalcification globale).

Chacun des os du carpe provient d'un seul point d'ossification apparaissant après la naissance.

Grand os et os crochu :

le point d'ossification apparaît dans la 1^{re} année.

pyramidal : le point d'ossification apparaît entre 2 ans et demi et 3 ans;

semi-lunaire : le point d'ossification apparaît entre 4 et 5 ans;

trapèze : le point d'ossification apparaît vers 5 ans;

scaphoïde : le point d'ossification apparaît vers 5 ans et demi;

trapézoïde : le point d'ossification apparaît vers 6 ans.

L'apparition du pisiforme est très variable: les variations s'étendent sur 4 et 5 ans de 9 à 14 ans, en moyenne 9 ans chez les filles, onze ans chez les garçons.

Le point d'ossification de l'épiphyse radiale apparaît vers 2 ou 3 ans.

Le point d'ossification de la tête cubitale apparaît de 7 à 9 ans.

La recherche d'altérations osseuses généralisées au cours des dystrophies ostéo-articulaires de l'adolescence a déjà été faite par différents auteurs, surtout pour le genu valgum.

BRAEUNIG (étude radiographique du genu valgum des adolescents) a fait des clichés du squelette de plusieurs adolescents atteints de genu valgum typique, pour examiner l'état des cartilages de conjugaison, aussi bien au niveau du genou malade que des autres os longs importants.

Il conclut que chez tous les jeunes gens atteints de genu valgum caractérisé, on trouve par l'examen radiographique au niveau du fémur et du tibia des altérations de la ligne diaphyso-épiphysaire. Ces altérations consistent en une irrégularité du trajet et de l'épaisseur de cette ligne qui correspond au cartilage de conjugaison. Tandis que chez les individus normaux de 15 à 17 ans,

la ligne diaphyso-épiphysaire commune commence à devenir indistincte pour disparaître à 18 ou 19 ans; on voit encore chez des adolescents de 19 à 20 ans atteints de genu valgum la ligne diaphyso-épiphysaire très marquée et sans trace d'ossification. Chez ces sujets, on retrouve le même aspect radiographique des régions épiphysaires au niveau des autres segments du squelette: il ne s'agit donc pas d'un trouble d'évolution osseuse purement locale, mais d'une altération de l'ossification normale diaphyso-épiphysaire étendue à tout le squelette.

BRAEUNIG croit pouvoir conclure de son étude radiographique du genu valgum que c'est bien à une altération première du cartilage diaphyso-épiphysaire qu'il faut attribuer cette déformation, ainsi que l'avait vu MICKULIEZ: c'est un véritable rachitisme local qui se trouve à la base de la déformation osseuse par surcharge qui se développe secondairement.

F. POUZET (traité de chirurgie orthopédique, tome IV. p. 3595) admet deux variétés anatomo-cliniques de genu valgum:

1) un genu valgum de l'adolescence survenant de 13 à 17 ans, principalement chez les garçons qui sont en forte poussée de croissance et dont la cause première doit être recherchée dans une mollesse anormale des os, qui peut dépendre de facteurs multiples, mais où le rachitisme ne paraît pas en cause, car l'aspect radiographique est tout différent.

2) un genu valgum rachitique de la deuxième enfance qui survient de 5 à 15 ans et dont l'origine rachitique est indiscutable car l'examen radiographique montre que c'est une maladie générale du squelette avec nouure généralisée et que ces lésions qui évoluent souvent par poussées successives sont modifiées par les rayons ultraviolets.



Figure I — Obs. 1288 — G... Huguette, 13 ans.
Scoliose en poussée évolutive prépubère



Figure II — Obs. 2617 — P... Michel, 3 ans 9 mois
Genu valgum bilatéral



Figure III — Obs. 2622 — N... Jean, 14 ans 1/2
Coxa vara en évolution



Figure IV — Obs. 2645 — B... Raymond , 14 ans 1/2
Epiphysite vertébrale, chez un adolescent
ayant énormément grandi depuis quelques mois

Nous avons fait faire la radiographie des poignets des enfants atteints d'ostéo chondrite de l'adolescence et de la première enfance.

Dans l'observation 4, il s'agit d'un enfant de 12 ans 1/2 atteint de genu valgum: la radiographie des poignets était absolument normale, tous les points d'ossification apparus.

Dans l'observation 2617, il s'agit pourtant d'un enfant de 3 ans 9 mois atteint de genu valgum avec pieds plats: il ne s'agit pourtant pas d'une dystrophie osseuse de l'adolescence et de la deuxième enfance: là aussi la radiographie apparaît normale tant au point de vue du cartilage de conjugaison que de la calcification et de l'apparition des points d'ossification.

Dans l'observation 2725, où il s'agit également d'une dystrophie osseuse évolutive chez un enfant de quatre ans deux mois présentant une cyphose et un double genu valgum, la radiographie des poignets apparaît normale, sauf toutefois un léger retard dans l'apparition des points d'ossification puisque seuls sont visibles les points d'ossification de l'épiphyse radiale, du grand os et de l'os crochu.

Toutes les radiographies des poignets de ces enfants âgés de 8 à 15 ans et atteints de dystrophie ostéo-articulaire de croissance étaient absolument normales et montraient l'intégrité du squelette osseux en dehors de la ou des lésions locales quand l'enfant présentait plusieurs déformations.

Notamment l'image osseuse, qu'il s'agisse des extrémités radiale et cubitale, des os du carpe, du métacarpe, montre toujours une calcification normale, alors que la région atteinte de dystrophie montre habituellement des signes nets de décalcification.

IV. — DONNEES BIO-CHIMIQUES

Dans le rachitisme de la première enfance on constate des modifications notables de la composition centésimale des humeurs et du squelette (ainsi que le prouvent les images radiologiques de décalcification).

Le taux normal de la calcémie est de 100 milligrammes au litre, avec des variations physiologiques de 90 à 110 milligrammes. La calcémie reste normale dans le rachitisme avec cependant des valeurs faibles de 90 à 95 milligrammes.

L'hypocalcémie n'est pas un test de rachitisme mais de tétanie et il est intéressant de remarquer que l'appauvrissement global en calcium de l'organisme, vérifié par des analyses directes du tissu osseux qui a lui seul renferme 97 à 90 % de calcium total de l'organisme, n'apparaît pas dans un dosage du calcium du sang.

L'abaissement du taux du phosphore inorganique du sérum est considéré par beaucoup d'auteurs comme un test très remarquable de rachitisme: l'abaissement porte uniquement sur le phosphore inorganique à l'état de combinaison saline.

Pour Monsieur LESNE, le taux du phosphore inorganique est sujet à des variations physiologiques assez considérables, pouvant aller du simple au double. Il faut noter que l'abaissement du taux du phosphore inorganique est un signe de rachitisme pur et que l'apparition de tétanie entraîne souvent un relèvement du taux du phosphore inorganique avec abaissement calcique.

J. CAYLA, dans sa thèse de Montpellier 1934, estime que la phosphatémie moyenne plasmatique chez l'enfant est de 45 à 50 milligrammes au litre et qu'une phosphatémie au-dessous de 40 milligrammes peut être considérée comme nettement pathologique.

Relatant leur étude sur dix cas de rachitisme de la première enfance dans la Revue française de pédiatrie, LENAERT et J. CAYLA concluent que l'on peut affirmer de façon certaine que l'hypophosphatémie est la règle dans le rachitisme de la première enfance.

L'hyperphosphatasémie a été signalée pour la première fois en 1925 et retrouvée depuis par un très grand nombre d'auteurs.

Dans le même article de la Revue française de pédiatrie, LENAERT et J. CAYLA relatent leurs recherches sur la phosphatasémie des enfants rachitiques. Ils expriment les résultats en unités CAYLA (nombre de milligrammes de $\text{PO}_4 \text{H}_3$ libérés par un litre de sang en une heure à 37° et au Ph. 7,6).

La moyenne pour les enfants normaux était de 50 unités CAYLA.

Pour les dix enfants atteints de rachitisme de la première enfance, la moyenne était de 101 unités: l'hyperphosphatasémie est de règle au cours du rachitisme évolutif de la première enfance (c'est-à-dire que le phénomène très général de la phospho-minéralisation in vitro y est beaucoup plus rapide).

Nous avons pu pratiquer un certain nombre de calcémie, de phosphatémie et d'activité phosphatasique chez des sujets pris comme témoin et chez des enfants atteints de dystrophie ostéo-articulaire de croissance. Nous avons une profonde gratitude pour Monsieur HAZARD, professeur à la Faculté, pharmacien de l'Hôpital Trousseau, qui a bien voulu nous guider de ses conseils, nous don-

ner toute facilité dans la partie bio-chimique de ce travail.

Notre collègue et ami JEQUIER, interne en pharmacie, a bien voulu s'occuper de ces dosages délicats et longs et nous lui devons une grande reconnaissance pour l'aide considérable qu'il nous a ainsi apportée dans ce travail.

DOSAGE DE LA CALCÉMIE :

Le dosage de la calcémie a été fait par la méthode de Velluz DESCHAZEUX.

calcination du sang,
reprendre par l'eau chlorhydrique et évaporer,
précipiter le calcium à l'état d'oxalate de calcium en reprenant par l'acide acétique et l'oxalate d'ammonium,
laver à l'eau, à l'alcool, à l'éther,
dissoudre l'oxalate de calcium par $\text{SO}_4 \text{H}_2$,
l'oxyder par le permanganate,
et transformer l'excès de permanganate en iode par l'iodure de potassium.

Doser alors l'iode par l'hyposulfite.

DOSAGE DE LA PHOSPHOREMIE :

Le phosphore inorganique a été dosé sur le sérum et non sur le sang total : les avantages pratiques sont considérables et on admet que le taux est sensiblement le même.

Chez sept enfants normaux, J. CAYLA a trouvé :
phosphorémie du plasma 50 mg. 0/00 ;
phosphorémie du sang total 48 mg. 0/00.

La technique employée a été celle de DENIGÈS qui s'effectue sur sérum désalbuminé par l'acide trichloracétique et qui est basée sur un procédé colorimétrique : réduction du phospho-molybdate en milieu acide, donnant une coloration bleue.

Le plus rapidement possible après que le sang ait été recueilli, le sérum était séparé des globules par centrifugation.

1) Désalbumination :

mettre dans un tube à centrifuger: sérum 1 cc.; eau 3 cc.; solution d'acide trichloracétique à 20 % 1 cc.

Mélanger intimement et centrifuger.

2) Préparer à l'avance les réactifs suivants:

a) sulfomolybdique, constitué par un mélange à volume égal de solution de molybdate d'ammonium à 10 % et d'acide sulfurique pur.

(A préserver de la lumière pour qu'il ne se colore pas en bleu spontanément).

b) stanneux (préparé au plus 3 à 4 jours à l'avance)

étain en feuille 0 gr. 20;

solution de $\text{SO}_4 \text{ Cu}$ à 2 % : II gouttes.

H Cl pur 4 cc.

chauffer légèrement pour activer l'attaque du métal et lorsque celui-ci est presque totalement dissous (il ne l'est jamais en entier) amener à 20 cc. avec de l'eau distillée.

c) solution de $\text{PO}_4 \text{ K H}_2$ telle que 10 cc. contienne 0 mg., 1 de $\text{PO}_4 \text{ H}_3$.

3) a) Préparation de la gamme étalon:

Solution de $\text{PO}_4 \text{ H}_2$:

5 cc. correspondant à	100 mg. de $\text{PO}_4 \text{ H}_3$ pour 1.000 cc. de sérum	
6 cc.	» 120 mg.	—
7 cc.	» 140 mg.	—
8 cc.	» 160 mg.	—
9 cc.	» 180 mg.	—
10 cc.	» 200 mg.	—

On ajoute à chaque tube 1/2 cc. d'acide trichloracétique à 20 %, et on complète chaque tube à 20 cc. avec de l'eau distillée.

b) préparation du filtrat à doser :

filtrat à doser 2 cc. 5 à compléter par de l'eau distillée à 20 cc.

c) préparer un tube témoin à blanc, pour vérifier la pureté des réactifs, avec :

1/2 cc. d'acide trichloracétique à 20 %

Eau distillée q. s. p. 20 cc.

Dosage. Ajouter à chacun des tubes :

1 cc. de réactif sulfomolybdique

V gouttes de chlorure stanneux

On compare au bout de 10 minutes au colorimètre le tube contenant le filtrat trichloracétique avec le tube de la gamme étalon dont la coloration se rapproche le plus de la sienne.

h

On a $X = \frac{\quad}{h'} \times n$

h'

X étant le taux de phosphore inorganique cherché (qui sera exprimé en $PO_4 H_3$ pour 1.000 cc. de sérum.

h étant la hauteur lue au colorimètre pour le tube de la gamme étalon,

h' étant la hauteur lue pour le filtrat trichloracétique,

n étant le chiffre en mg. de $PO_4 H_3$ pour 1.000 cc. de sérum auquel correspond le tube étalon (soit 100, ou 120, etc...).

Le résultat obtenu en acide phosphorique est à diviser par 3,16 pour être exprimé en phosphore minéral.

Dosage de l'activité phosphatasique du sérum.

L'activité phosphatasique du sérum a été dosée par la technique de BODANSKY.

Notre ami JEQUIER l'a extraite d'une conférence de CH.-O. GUILLAUMIN intitulée : « Le métabolisme du calcium, physiologie — techniques de mesure — leur application au diagnostic, parue dans « Les exposés annuels de biochimie médicale publiés sous la di-

rection du Professeur M. POLONOVSKI, 1^{re} série, pages 250 et suivantes :

« La méthode utilisée pour la mesure de l'activité phosphatase est la méthode de BODANSKI qui réalise facilement l'équilibre acido-basique favorable à l'action maxima du ferment.

Comme les mesures sont faites sur le sérum et que dans le sérum c'est la phosphatase β qui prédomine (à l'inverse des globules) c'est sur un glycérophosphate β que l'on fait agir le sérum.

On prépare extemporanément la solution :

Glycérophosphate disodique β pur 0 gr. 50;

Véronal sodique 0 gr. 42;

Eau distillée 100 cc.

Dans deux tubes à essai on verse 10 cc. de cette solution et on place l'un d'eux pendant cinq minutes dans un bain d'eau réglé à 38°. Au bout de ce temps on ajoute 1 cc. de sérum, on mélange et replace le tube bouché au bain d'eau pendant une heure exactement .

Parallèlement on verse 1 cc. de sérum dans le deuxième tube (B) qu'on additionne immédiatement de 3 cc. de solution d'acide trichloracétique à 20 %.

A son tour le premier tube (A) est retiré du bain, additionné de la même quantité de désalbuminant et refroidi. On centrifuge alors les deux mélanges pour obtenir les liquides limpides dans lesquels on va doser le phosphate libéré. On prépare dans cinq éprouvettes :

	Etalon I	Etalon II	Tubes III	IV	V
Solution de phosphate correspondant en $PO_4 H_3$					
a... (en mg.)	0,050	0,100			
Solution trichloracétique à 20 % ...	1	1			0,5

Liquide B	7 cm ³			
Liquide A	3 cm ³ , 5	1 cm ³		
Soude à 10 p. 100 q. s. p. neutraliser en présence de phtalénie				
Eau q. s. p.	25 cm ³	25	25	25
Mélanger chacune d'eux, terminer, comme pour le dosage du phosphore minéral du sérum, en ajoutant (méthode de DENIGES)				
Réactif molybdique 1 cm ³	1	1	1	1
Réaction stanneux. 0 cm ³ , 25	0,25	0,25	0,25	0,25
(ou V gouttes)				

On utilise de même que précédemment :

1. Comme solution étalon de phosphate, une solution titrée de phosphate monopotassique PO₄ KH₂ sec.

2. Le réactif molybdique: il est constitué par un mélange à volumes égaux de solution à 10 p. 100 de molybdate d'ammoniaque et d'acide sulfurique pur (réactif à préserver de la lumière pour qu'il ne se colore pas spontanément en bleu).

3. Le réactif stanneux: il est constitué par:
étain en feuilles 0 gr. 20;
solution de sulfate de cuivre à 2 p. 100 : II gouttes;
acide chlorhydrique pur: 4 cm³.

On chauffe légèrement pour activer l'attaque du métal et lorsque celui-ci est presque totalement dissous (il ne l'est jamais en entier) on amène à 20 cm³ avec de l'eau distillée.

Ce réactif ne se conserve pas plus de 3 à 4 jours.

On mélange donc les liquides dans les cinq éprouvettes; il se développe une belle coloration bleue. On compare au colorimètre le tube III et le tube IV ou le tube V à l'étalon dont la teinte se rapproche le plus de celle de ces tubes.

En exprimant les résultats en PO₄ H₃ par litre, ceci conduit, tous calculs faits, à ce que l'égalité avec l'étalon I du tube III

(phosphate préexistant + phosphate apporté par le glycéro-phosphate) représente 0,100 par litre et 0,200 pour l'étalon II; pour les tubes IV et V se rapportant au taux de phosphate préexistant + phosphate libéré par le phosphatase, l'égalité avec l'étalon I représente 0,200 par litre; l'égalité avec l'étalon II représente 0,400 pour le tube IV et 1 gr. 400 pour le tube V; on aurait eu la valeur 0 gr. 700 pour les comparaisons entre I et V.

L'activité phosphatique est exprimée par la différence (B — A) : elle se tient normalement entre 0,045 et 0,070 en moyenne à 0,05 exprimée en grammes de $\text{PO}_4 \text{H}_3$ par litre.

Si l'on veut exprimer les résultats en phosphore il suffit de diviser les résultats précédents par 3,16. »

Le résultat s'exprime en milligrammes de $\text{PO}_4 \text{H}_3$ libéré par un litre de sérum en 1 heure à la température de 38° ; il oscille entre 45 et 70 mg., en moyenne 50 mg.

GUILLAUMIN: « nous conseillons dans l'expression des résultats afin de faciliter leur compréhension par le premier intéressé qui est le clinicien d'accompagner ce résultat de la formule équivalent à n fois la valeur normale ($n \times 50 \text{ mg.}$).

1) Les valeurs atteignant 2 et 3 fois la valeur normale peuvent se rencontrer sans grande anomalie.

2) des valeurs moyennement élevées atteignent 5 et 10 fois cette valeur normale.

3) dans les états où l'activité glycéro-phosphatasique est très exagérée, on rencontre 25 à 40 et même 60 fois la valeur physiologique.

Les prises de sang étaient faites le matin l'enfant maintenu depuis la veille au repos à jeun.

Nous avons pratiqué les dosages chez 43 enfants présentant diverses manifestations dystrophiques de croissance et chez deux enfants de quatre ans atteints de dé-

			PO4 H3	minéral		
1	rhino-pharyngite guérie	12	166	52	69	1 fois la valeur normale
2	fracture de jambe survenue la veille	12 1/2	107	45	491	10 fois la valeur normale
3	opéré pour ostéo-synthèse quinze jours auparavant	14	90	55	183	4 fois la valeur normale
4	convalescent de fracture du crâne	11	85	43	242	5 fois la valeur normale
5	perleche	12	88	53	275	5 fois 1/2 la valeur normale
6	fracture de jambe réduite l'avant-veille sans anesthésie	11	95	55	199	4 fois la valeur normale
6	fracture de l'humérus survenue 4 jours plus tôt en vue d'intervention orthopédique pour sequelles de polyomyélite...	15	103	46	266	5 fois la valeur normale
9	plaie guérie fermée sans anesthésie, onze jours plus tôt	16	96	51	185	4 fois la valeur normale
10	fracture de jambe survenue et réduite sans anesthésie quatre jours plus tôt	9	95	47	150	3 fois la valeur normale
11	coxalgie	10	85	46	158	3 fois la valeur normale
12	coxalgie	12	114	58	190	4 fois la valeur normale
12	coxalgie	10				
	30-1-39	101	200	62,5	285	6 fois la valeur normale
	9-3-39	105	157	49	186	4 fois la valeur normale
	23-3-39	113	145	45	175	3 fois 1/2 la valeur normale
	30-3-39	105	210	90	234	5 fois la valeur normale
	5-4-39	110	173	54	244	5 fois la valeur normale
	19-4-39	95	152	47,5	225	4 fois 1/2 la valeur normale

SCOLIOSES

N°	Lésions associées	Age	Calcémie	Phosphatasmie en $\text{PO}_4 \text{H}_3$	en phos- phore minéral	Phosphorémie
11			84	169	53	
1288			90	157	49	277
2125	pieds plats	13 1/2	85	139	43	5 fois 1/2 la valeur normale
2230	pieds plats et dépres- sion sous-mammaire ..	12 1/2	84	152	47,5	172
2237	pieds plats	15	108	168	53	3 fois 1/2 la valeur normale
2625		9	87	166	52	8 fois la valeur normale
2649		14 1/2	91	156	49	
2671	déformation thoracique.	12	100	176	55	
2734	déformation thoracique en entonnoir et pieds plats bilatéraux	12	100	176	55	9 fois la valeur normale
2754		14 1/2	88	119	34	8 fois la valeur normale
2777		7 1/2	111	152	47,5	5 fois la valeur normale
2788		13 1/2	86	155	48,4	6 fois la valeur normale
7575		12 1/2	101	176	55	

CYPHOSES DORSALES SIMPLES

N°	Lésions associées	Age	Phosphorémie		Phosphatasémie
			Calcémie	en PO ₄ H ₃ en phosphate minéral	
1		7	90	185,6	58
6		12	94	157	49
2694	déformation thoracique et pieds plats	11	110	178	55,6
2749	dépression thoracique sous-mammaire	8	90	181	56,5
					3 fois la valeur normale

CYPHOSES AVEC EPIPHYSITE VERTEBRALE

433	genu valgum discret pieds plats	9 1/2	88	138	43	304	6 fois la valeur normale
2645		14 1/2	104	148	46	298	6 fois la valeur normale
2646		11	103	163	51		3 fois la valeur normale
2708							
2724	dépression thoracique sous-mammaire bilatérale	9 1/4	101	152	47,5	443	9 fois la valeur normale
2760		11	88	155	48,4	211	4 fois la valeur normale
2764	scoliose	14	90	157	49	271	5 fois la valeur normale
2767		12	96	152	47,5	254	5 fois la valeur normale

COXA VARA

N°	Lésions associées	Age	Calcémie P ⁰ 4 H ³	Phosphorémie en phos- phore minéral	Phosphatémie
3		11			
	15-12-38		95	166	52
	15-1-39		100	138	43
	15-4-39			150	47
7		15 1/2	96	157	49
8		15	91	155	48,4
2622	coxa-vara double avec genu valgum	14 1/2	100	133	41,5
					206
					206

2 fois 1/2 la valeur normale
2 fois 1/2 la valeur normale
4 fois 1/2 la valeur normale
8 fois la valeur normale
4 fois la valeur normale
4 fois la valeur normale

GENU VALGUM

4		12 1/2			
	15-1-39		89	202	63
	9-3-39		115	166	52
	13-3-39		102	176	55
2617	pieds plats	3 3/4	80	180	56
2725	cyphose et genu valgum bilatéral	4	91	185	58
					297

5 fois la valeur normale
5 fois la valeur normale
5 fois la valeur normale
3 fois la valeur normale
6 fois la valeur normale

COXA PLANA

8		6 1/2			
	9-3-39		113	176	55
	13-3-39		92	163	51
	23-3-39		?	205	64
	30-3-39		86	143	45
10		7	140	43,75	184

3 fois la valeur normale
6 fois la valeur normale
6 fois la valeur normale
6 fois la valeur normale
4 fois la valeur normale

DEFORMATIONS THORACIQUES

N°	Nature de la déformation thoracique	Age	Calcémie	Phosphorémie en PO_4H_3	Phosphatémie en phosphate minéral
2	aplatissement latéro-costal	11 1/2	100	187	58
2029	thorax en gouttière avec 2 crêtes latérales et bascule	6 1/2	73 102	175 150	55 47
2224	latérale du bassin				183
	dépression sous-mammaire et cyphose	7	108	160	50
2697	dépression thoracique sous-mammaire bilatérale	9 1/2	98	163	51
2716	thorax à charnière	9	93	153	48
2759	thorax en bréchet avec dépression sous-mammaire	11	113	118	37
2773		9	96	152	47,5
2785	chondrite sterno-costale bilatérale	12 1/2	110	140	43,75
2803	déformation thoracique et chondrite sterno-costale droite	11 1/2	100	134	41,8
3000		12	101	178	55,6
					295
					168
					6 fois la valeur normale
					3 fois la valeur normale
					6 fois la valeur normale
					5 fois la valeur normale
					8 fois la valeur normale

viation du genou en valgum, âge où le genu valgum est considéré comme rachitique.

Nous les avons pratiqués également chez 12 enfants atteints de diverses affections ou normaux, pour servir de témoins.

Enfin, chez un témoin et plusieurs de nos sujets nous avons répété ces dosages, non pour constater l'évolution les examens étant trop rapprochés, mais pour étudier les variations.

Nous avons vu que la calcémie restait normale dans le rachitisme, avec cependant des valeurs plus faibles entre 90 et 95 milligrammes.

Monsieur SORREL a toujours trouvé une calcémie normale chez les enfants atteints de dystrophie ostéo-articulaire de croissance.

Dans l'ensemble nous avons trouvé un taux de calcium sanguin normal, mais assez bas entre 90 et 95 milligrammes par litre.

La moyenne chez les témoins a été de 94 mg. 5 :

— scoliotiques : ° 93 mg. 4;

— cyphotiques : 93 mg. 5;

— coxa vara : 95 mg.

Un peu plus élevée chez les enfants atteints de déformation thoracique où elle est de 102 mg. et aucun n'a une calcémie au-dessous de 93 mg.

Un quart des témoins, 3 sur 12, avait un taux de calcium sanguin au-dessous de 90 mg.

Un quart également des enfants atteints d'épiphyssite vertébrale, 2 sur 8, avaient une calcémie au-dessous de 90 mg.

3 scolioses sur 12 avaient également une calcémie au-dessous de 90 mg.

Dans notre travail, nous trouvons donc en moyenne une calcémie normale mais faible entre 90 mg. et 95 mg. aussi bien chez les témoins que chez les enfants atteints de rachitisme tardif.

Dans l'observation 2125 où il s'agit d'une enfant atteinte de scoliose avec pieds plats, un premier dosage de calcium avait donné 84 mg. Pendant deux mois, tout en suivant le cours de gymnastique orthopédique, elle prit du glucorate de chaux et de l'acide phosphorique mais pas de vitamine D. Au bout de deux mois de ce traitement un nouveau dosage donna comme résultat: 84 mg.

Dans l'observation 2029, un premier dosage ayant donné le chiffre anormalement bas de 73 mg., fut refait la semaine suivante et donna cette fois 102 mg.

Nous avons vu que le taux moyen de phosphore sanguin est de 50 mg. % (160 mg. exprimés en $\text{PO}_4 \text{H}_3$) et que l'on admet qu'au-dessous de 40 mg. % (128 mg. en $\text{PO}_4 \text{H}_3$) le taux est nettement pathologique.

Chez 12 témoins, sept avaient une phosphorémie entre 50 et 60 mg. et cinq entre 40 et 50 mg.

Chez les 13 scolioses, le taux était pour sept supérieur à 50 mg., pour cinq entre 40 et 50 mg., chez une seulement à 34 mg.

Les cyphoses simples avaient toutes un taux avoisinant ou supérieur à 50 mg.

Les 8 enfants atteints d'épiphysite vertébrale avaient un taux oscillant entre 40 et 50 mg.

Dans l'observation 2708, un taux pathologique (34 mg.) ayant été trouvé, un nouveau dosage fut pratiqué la semaine suivante et donna cette fois 43 mg. pour mille.

Sur les 10 enfants atteints de déformation thoracique, cinq avaient une phosphorémie supérieure à 50 mg., quatre entre 40 et 50 et un seul une phosphorémie vraiment basse à 37 mg.

Les enfants atteints de coxa vara avaient tous un taux entre 40 et 50 mg.

WOLFF dans cinq cas de genu valgum de l'adolescent avait trouvé une phosphorémie normale.

Dans nos deux cas de genu valgum de l'adolescent (obs. 2622 et 4) nous avons trouvé respectivement 41,5 et 55.

Sur 41 enfants atteints d'ostéo-chondrite de croissance:

17 avaient une phosphorémie supérieure à 50 mg.;

21 une phosphorémie entre 40 et 50 mg.;

3 seulement une phosphorémie basse au-dessous de 40 mg.

Remarquons également que les deux enfants de 4 ans (obs. 2617 et 2725) atteints de genu valgum avaient, eux aussi, une phosphorémie haute entre 50 et 60 mg., ce qui ne cadre pas avec la notion de rachitisme.

Chez plusieurs sujets, nous avons répété les dosages de phosphorémie: ils ont montré des variations physiologiques assez considérables mais restant toujours dans des taux normaux.

En conclusion: alors qu'il y a hypophosphorémie dans le rachitisme de la première enfance, le taux de la phosphorémie est normal dans le rachitisme dit tardif.

La recherche de l'activité phosphatasique ne nous a pas donné non plus des résultats très anormaux.

Sur onze témoins :

- 1 avait un taux normal moyen 69 mg.;
- 2 — — triple 150 mg.;
- 4 — — quadruple entre 180 et 200 mg.;
- 3 — — quintuple entre 240 et 275 mg.;
- 1 — — décuple 491 mg.

Chez une coxalgie six dosages successifs ont montré des variations entre trois fois et demi et six fois la valeur normale moyenne.

Chez un enfant atteint de coxa plana, 4 dosages ont donné 6 fois la valeur normale.

Chez 7 scoliotiques nous avons recherché cette activité phosphatasique, elle oscillait entre 3 fois 1/2 et 9 fois la valeur normale moyenne.

Pour les épiphysites vertébrales elle oscillait entre 3 fois et 4 fois la valeur normale moyenne.

Pour les déformations thoraciques entre 3 fois et demi et 8 fois la valeur normale.

Pour les coxa vara et genu valgum entre 2 fois et demi et 8 fois la valeur normale.

En conclusion,

Ces résultats sont donc sensiblement les mêmes que chez les témoins, ne montrant qu'une activité moyennement augmentée et non pas très nettement exagérée (10 fois et plus que le taux normal moyen).

V. — DONNEES ANATOMO-PATHOLOGIQUES

« La caractéristique du rachitisme humain (MOULON-GUET et DOBKEVITCH) est une ostéogénèse en désordre, « du cartilage jusqu'à l'os, c'est une zone anarchique, « trouée d'espaces médullaires, infiltrée de vaisseaux et « de tissu conjonctif constituant le tissu spongoïde rouge « foncé qui dessine dans les formes graves une bande de « 1 à 2 millimètres, qui suit les contours sinueux de la « couche chondrale. »

Les examens anatomiques de scoliose, de coxa vara, de genu valgum sont évidemment exceptionnels, étant donné qu'il s'agit d'affections guérissant spontanément et n'aboutissant jamais à la mort.

Pour avoir un examen anatomique il faut une cause de mort accidentelle ou par maladie intercurrente chez un adolescent atteint de dystrophie ostéo-articulaire évolutive; cette occasion ne nous est pas advenue.

Monsieur SORREL a fait examiner plusieurs fois et chez deux de nos observations en particulier, des fragments ostéo-cartilagineux prélevés au cours d'intervention pour coxa vara: os et cartilage articulaire étaient toujours d'aspect normal macroscopiquement et microscopiquement. Il aurait fallu que les pièces biopsiques intéressent le cartilage de conjugaison.

Cependant, certains auteurs ont décrit des lésions identiques à celles du rachitisme se retrouvant au niveau des côtes et des cartilages de conjugaison des os longs du

squelette chez les adolescents présentant une de ces dystrophies de croissance.

Dans des autopsies de genu valgum, MICKULIEZ a trouvé des lésions osseuses analogues au crâne, aux côtes aux autres épiphyses des membres.

FRANGENHEIM (Königsberg) ayant pu étudier anatomiquement plusieurs cas de coxa vara, déclare que les lésions portent sur le cartilage de conjugaison de l'extrémité supérieure du fémur: le cartilage au lieu de former, comme à l'état normal, une bande nette de consistance homogène et d'égale épaisseur (1 mm. environ) dans toute son étendue, se présente sur les pièces étudiées comme une bande discontinue, plus large que normalement, formée d'îlots de volume variable, de couleur gélatineuse et de consistance plus molle. À l'examen histologique le cartilage est atteint de lésions caractérisées par la disposition désordonnée des îlots de cellules cartilagineuses et par une vascularisation anormale.

Ces lésions ressemblent fort à celles du rachitisme de la première enfance citées plus haut; mais FRANGENHEIM ne signale pas avoir trouvé ces lésions au niveau des autres cartilages de conjugaison, ni même de les avoir trouvés altérés.

A l'article « Rachitis tarda » du Henke et Lubarsh (tome IX 1) M. B. SCHMIDT classe comme manifestation de rachitisme les dystrophies ostéo-articulaires de la croissance. Il existe des lésions discrètes de rachitisme seulement au niveau des cartilages de conjugaison encore en grande activité à l'âge de l'enfant, qui apparaissent dentelés, élargis à la radiographie; à l'examen histologique ces lésions se révèlent être du type rachitique, malheureusement les examens anatomiques sont excessivement rares; une cause locale explique la prédominance, l'unilatéralité d'une déformation (genu valgum, coxa

vara) alors qu'un certain nombre de cartilages de conjugaison sont atteints symétriquement.

A l'article coxa vara et genu valgum du Henke et Lubarsch (tome 9 III Knocher und Gelenke) WALTER PUTSCHAR indique que les lésions microscopiques siègent au niveau du cartilage de conjugaison de l'extrémité supérieure du fémur, mais ne signale pas de modifications des autres cartilages de conjugaison. Il signale que MULLER, MICKULIEZ, HADKE, SCHMORL, LOOSE, FROMME, RECKLINGHAUSEN rapprochent ces lésions de celles du rachitisme, KOCHER de celles de l'ostéomalacie, mais lui-même ne prend pas parti. ALBERT, HOFMEISTER, SCHULTHESS, HOFFA, DREHMANN s'élèvent également contre l'origine rachitique de ces lésions.

Les lésions du cartilage de conjugaison de l'extrémité inférieure du fémur dans les genu valgum et coxa vara sont donc assez semblables à celles du rachitisme de la première enfance, mais il ne semble pas qu'elles soient généralisées à tous les cartilages de conjugaison ce qui constitue une différence considérable.

Monsieur BROCA écrivait d'ailleurs :

« Dans les cas de genu valgum, coxa vara, on a trouvé
« des lésions histologiquement semblables à celles du
« rachitisme au niveau des bandes d'ossification conjugale: d'où on a conclu au rachitisme tardif: mais ici
« pas plus qu'ailleurs on ne doit s'en tenir à l'identité
« des lésions histologiques pour déterminer une identité entre les deux maladies. »

Rien ne démontre que deux maladies différentes ne puissent dans un même système (ici le système osseux) engendrer des lésions identiques.

VI. — DONNEES EXPERIMENTALES

L'expérimentation, en utilisant des régimes spéciaux, a permis de réaliser chez l'animal une maladie très voisine, sinon identique, au rachitisme humain.

Ca

« Pour une certaine valeur du quotient — malgré
P

« l'absence de tout principe anti-rachitique, le rachitisme
« ne se produit pas, tandis que le déséquilibre du quo-
« tient en plus ou en moins, avec le même régime ca-
« rencé en vitamine anti-rachitique, provoque rapide-
« ment des troubles de l'ossification.

« Chez les rats blancs, élevés à la lumière, en évitant
« le confinement à l'obscurité, les régimes rachitigènes
« restent sans effet et la guérison du rachitisme expéri-
« mental est rapide; l'exposition des animaux aux
« rayons ultra violets, utilisés avec succès depuis HULD-
« CHINSKY dans le traitement du rachitisme humain, a
« la même action protectrice et curatrice. Cette exposi-
« tion relève le taux du P et du Ca sanguin chez les
« animeux en expérience comme elle fait pour les petits
« malades soumis à ce traitement.

« L'action curatrice et protectrice des rayons peut se
« transmettre sans irradiation directe de l'animal, par
« l'intermédiaire de corps organiques ou d'aliments sou-
« mis à l'irradiation, sans doute par activation d'un prin-
« cipe pré-existant.

« Quel est le support de l'activité anti-rachitique des
« aliments irradiés? Les tentatives d'isolement du prin-
« cipe actif de l'huile de foie de morue qui renferme sans
« irradiation le principe anti-rachitique actif, ont établi
« qu'il réside précisément dans le faible résidu insaponi-
« fiable qui n'en représente guère que la 1/200^e partie.
« Cet insaponifiable est précisément composé de stérol et
« surtout de cholestérol, mais alors que le cholestérol
« brut est activable, le cholestérol purifié est inactivable
« et l'on est amené à admettre que la provitamine se
« trouve dans une impureté du cholestérol; depuis un
« an de nombreux essais cliniques sont venus confirmer
« la valeur thérapeutique de l'ergostérol irradié.

« Il est particulièrement suggestif de voir concorder
« les résultats acquis successivement.

« Le rachitisme dans une première approximation ap-
« paraît comme la maladie de la carence phosphorée ou
« tout au moins du métabolisme phosphoré et calcique
« étroitement solidaires.

« Mais ce n'est là qu'un chaînon; nous voyons les
« radiations ultra-violettes d'une part, d'autre part une
« substance protectrice que tout permet de rapprocher
« des vitamines s'opposer à l'action rachitigène du ré-
« gime.

« Le rachitisme se développe quand l'organisme est
« privé d'un certain principe indispensable, faute de quoi
« l'ostéogénèse anarchique édifie un tissu pathologique.

« Ce principe l'organisme peut le recevoir tout formé
« dans les aliments; pauvrement réparti dans la plupart
« d'entre eux, il est au contraire particulièrement abon-
« dant dans certains autres, œufs, huile de foie de morue,
« dont l'empirisme traditionnel avait découvert la valeur.
« Mais ce pouvoir latent peut être activé sous l'influence
« de la lumière ou mieux des radiations U. V.

« Sans apport alimentaire l'organisme peut s'enrichir
« en vitamine anti-rachitique. L'ergostérol inactif qui est
« un constituant normal du sang, qui se retrouve dans
« la peau particulièrement dans l'épiderme et les glandes,
« peut être activé quand le tégument est soumis à
« l'influence de la lumière solaire ou des radiations ultraviolettes ».

Jusqu'ici aucune expérimentation n'a, à notre connaissance, réalisé des lésions semblables aux ostéodystrophies de l'adolescence dont la pathogénie reste absolument obscure.

VII. — DONNEES DES RESULTATS OBTENUS PAR LA THERAPEUTIQUE

Des faits révélés par l'expérimentation, il en est résulté une conduite thérapeutique : ses résultats dans le rachitisme de la première enfance et le rachitisme dit tardif donnent une précieuse indication.

Contre le rachitisme de la première enfance, ce traitement déduit de l'expérimentation s'est révélé particulièrement efficace. Le rachitisme au stade de déformation grave a pratiquement disparu; ce que l'on constate encore fréquemment en clinique ce sont des rachitismes à la période d'alarme qui guérissent très rapidement sous l'influence du traitement : on assure aux enfants de l'air, de la lumière, une alimentation convenable, l'irradiation générale par les ultra-violets rend les plus grands services; enfin l'administration de facteurs anti-rachitiques soit sous forme d'ergostérol irradié, soit sous forme d'huile de foie de morue, se révèle particulièrement efficace.

Contre le rachitisme dit tardif, le traitement anti-rachitique à base d'ultra-violets, de facteurs anti-rachitiques, souvent mis en œuvre est peut-être un excellent adjuvant, mais il ne peut prétendre à rien de plus, n'ayant pas sur l'évolution des lésions ostéo-dystrophiques de l'adolescence et de la deuxième enfance l'action réelle et rapide qu'il a contre le rachitisme de la première enfance.

De cette étude, que peut-on répondre aux questions :

1) *Le rachitisme dit tardif existe-t-il en tant que syndrome.*

2) *S'il existe, peut-on l'assimiler au rachitisme vrai de la première enfance et mérite-t-il son nom ?*

3) *Sinon, quelles hypothèses pouvons-nous assurer sur sa nature ?*

1) *Le rachitisme dit tardif existe-t-il en tant que syndrome ?*

Certes, aucun argument péremptoire ne permet à l'heure actuelle de l'affirmer et il ne peut s'agir que d'une hypothèse, très séduisante, certes, mais qui n'est qu'une hypothèse.

Nous ne connaissons pas la cause, la nature de ce trouble d'ordre général; nous n'avons aucun test biochimique, clinique, radiologique ou autre qui nous permette d'affirmer l'existence de cette maladie, substratum commun de lésions d'apparence disparates, locales et même peut-être de faire un tri parmi toutes ces lésions qui, à l'heure actuelle, sont classées dans la catégorie rachitisme tardif. Nous ne connaissons aucune thérapeutique commune qui, agissant sur la maladie générale, arrêterait l'évolution de la lésion locale.

Cependant cette hypothèse, si séduisante pour l'esprit, d'une maladie générale à la base de toutes ces lésions osseuses de croissance, est étayée par des arguments cliniques, *arguments* dégagés par les auteurs qui les premiers eurent l'idée de rapprocher toutes ces ostéo-dystrophies de croissance et de parler de rachitisme tardif ;

arguments qui se sont imposés à nous, après avoir examiné de nombreux enfants à la consultation d'orthopédie de Madame LEGRAND-LAMBLING ou en compulsant les fiches des enfants antérieurement traités.

Ces constatations cliniques imposent, en effet, à l'esprit l'idée d'une maladie, d'une déficience quelconque au voisinage de la puberté, du tissu de soutien os, articulations, ligaments, muscles, tissu dont l'origine est commune: le mésenchyme.

Ces arguments sont:

a) Un lien évident avec la croissance, au voisinage de la puberté. Dans la coxa vara, le genu valgum, le radius curvus, les lésions anatomiques siègent au niveau du cartilage de conjugaison.

b) La coexistence fréquente de plusieurs lésions dystrophiques qui ne sont pas toujours compensatrices les unes des autres et dont la coexistence prouve une maléabilité du système osseux.

c) L'hypotonie, l'insuffisance musculaire habituelle de ces sujets.

Mais si nous admettons d'abord l'existence d'un substratum général, il faut admettre une cause locale secondaire, qui sera à l'origine directe de la déformation locale.

BROCA écrivait, à propos de la pathogénie du genu valgum:

« Une simple exagération dans la charge, les os étant
« sains, peut-elle, en fatigant les muscles, augmenter un
« valgum qu'une ostéogénèse accrue en dedans rendra
« définitif? Cela n'est pas prouvé. Mais vienne cet état
« pathologique mal défini, je le répète, que l'on a appelé
« le rachitisme tardif, les muscles insuffisants laissent

« jouer le ligament latéral interne, d'ailleurs lui-même
« trop faible comme les ligaments plantaires dans la tar-
« salgie.

« Les os de résistance amoindrie supportent mal cette
« charge mal répartie et s'incurvent; la zone d'ossifi-
« cation du cartilage de conjugaison devenue oblique en
« bas et en dedans se charge de plus en dehors et s'y
« accroît moins vite, tandis qu'en dedans déchargée elle
« prolifère plus vite. »

2) *Rachitisme vrai de la première enfance*, rachitisme tardif sont-ils identiques ?

Tout d'abord des lésions osseuses cliniquement et radiologiquement identiques à celles du rachitisme de la première enfance ont-elles déjà été constatées et décrites chez des grands enfants, des adolescents, ou au contraire jamais de telles lésions n'ont été rencontrées au-delà des premiers mois ou premières années de la vie; dans cette seconde éventualité on pourrait se demander si l'âge seul au cours de la même maladie générale conditionne la différence entre les manifestations cliniques et radiologiques du rachitisme de la première enfance et du rachitisme dit tardif.

Il n'en est pas ainsi et dans le nanisme rénal, au syndrome de néphrite chronique, au syndrome de nanisme avec infantilisme, se rajoute non constamment mais souvent un syndrome osseux à peu près identique au rachitisme vrai de la première enfance.

Dans la thèse de Mlle JAMMET (*Le syndrome de nanisme rénal*, Paris 1936) plusieurs observations fort intéressantes sont rapportées.

OBSERVATION I. — Chez une enfant de 12 ans, outre les symptômes de nanisme rénal, on constate des signes de rachitisme comparable à ceux observés couramment chez le nourrisson (chapelet costal, nouures épiphysaires) associés à de graves déformations osseuses (importante scoliose à convexité droite) et à des fractures multiples. A la radiographie décalcification extrême du squelette.

OBSERVATION II. — Chez une enfant de 14 ans, ayant une lésion rénale minime (albuminurie à 10 cg., épreuve de l'élimination de la phenol-phtaléine à 30 %, azotémie TA normales) on constate outre un genu valgum bilatéral, un gonflement indolore des épiphyses tibiales et surtout fémorales ainsi que celles du poignet et à la radiographie la décalcification du squelette et l'aspect en cupule des régions dia-épiphysaires.

L'examen clinique et radiologique permet donc de constater des lésions rachitiques considérables et évolutives, fait exceptionnel à cet âge.

Le traitement par les radiations ultra-violettes et la vitamine D agit du reste avec autant de netteté que s'il s'agissait du rachitisme du jeune enfant et aboutit à la guérison clinique et radiologique.

OBSERVATION III. — Enfant de 9 ans avec nanisme et lésions squelettiques se présentant cliniquement et radiologiquement comme celles du rachitisme (genu valgum bilatéral, courbures dia-physaires et bourrelets épiphysaires).

Tests humoraux du rachitisme: calcémie normale à 115 mg. phosphorémie basse à 24 mg.

Le syndrome osseux débute le plus souvent entre 5 et 8 ans.

Du point de vue clinique il semble impossible de différencier ces lésions osseuses de celles du rachitisme commun; chez le grand enfant on constate des dystrophies osseuses comme dans le rachitisme tardif, le genu valgum est la plus habituelle, mais on constate en outre des signes rencontrés dans le rachitisme de la première enfance:

- courbure de la diaphyse des os longs des membres;
- chapelet costal;
- tuméfaction des épiphyses des os longs.

Sur les radiographies on retrouve presque tous les signes classiques du rachitisme commun:

- retard d'apparition des noyaux d'ossification;
- irrégularité de leurs formes;
- décalcification du squelette;
- modification des régions diaphyso - épiphysaires comme dans le rachitisme commun.

D'après l'aspect radiologique on a décrit trois types de lésions: le type atrophique, le type floride, le type duveteux.

Histologiquement PARSONS considère les formes atrophiques et florides comme du rachitisme commun,

le type duveteux comme identique à celui du rachitisme expérimental avec calcémie basse.

Par contre, qu'au syndrome de nanisme rénal soit associé ou non un syndrome osseux du type rachitique la calcémie est habituellement basse et la phosphorémie plus élevée que la normale.

Quelquefois un seul des chiffres est modifié ou les deux restent normaux.

Du point de vue clinique, radiologique, anatomo pathologique, les lésions semblent identiques dans le rachi-

tisme rénal et le rachitisme commun de la première enfance, seules les constatations biologiques sont assez différentes.

Dans le rachitisme rénal les manifestations osseuses semblent devoir être rattachées au rachitisme.

Par comparaison il semble que l'on puisse répondre par la négative pour le syndrome dit de rachitisme tardif.

Au cours de cette étude, nous avons vu que l'on ne retrouvait aucun des caractères du rachitisme de la première enfance chez les enfants et adolescents atteints d'ostéo-dystrophie.

Cliniquement on ne retrouve pas la tuméfaction épiphysaire au niveau de chaque cartilage de conjugaison; à la radiographie les épiphyses des autres régions sont d'apparence normale et les os n'apparaissent pas décalcifiés; alors que dans le rachitisme vrai la décalcification du squelette est générale.

Nous avons trouvé la phosphorémie normale ainsi que d'ailleurs nombre d'auteurs l'ont signalé.

Décalcification du squelette, phosphorémie basse vont de pair: ces deux symptômes coexistent dans le rachitisme de la première enfance, on les retrouve dans l'ostéo-malacie; ils faisaient défaut chez tous les sujets que nous avons examinés.

Enfin, la thérapeutique mise en œuvre contre le rachitisme de la première enfance et qui a fait ses preuves éclatantes reste à peu près sans effet sur l'évolution des ostéo-dystrophies et ne peut être considérée que comme un adjuvant.

3) *Quelle est la nature de ce trouble général, différent du rachitisme ?*

Sauf quelques cas exceptionnels, rien ne permet d'in-

criminer les glandes endocrines. Les quelques exemples de syndrômes adiposo-géniraux où la surcharge pondérale explique mécaniquement la survenue d'une coxa vara bilatérale, ne permettent pas d'incriminer l'insuffisance hypophysaire de façon générale. Chez tous les enfants que nous avons examinés, rien ne permettait cliniquement d'être orienté vers une quelconque insuffisance endocrinienne.

Sa nature nous échappe; comme le rachitisme il frappe des sujets en croissance, mais au lieu des premières années de la vie, au voisinage de la puberté.

Le rachitisme a été très fréquent et a exercé de grands ravages parmi les jeunes enfants. En assurant de l'air, de la lumière, un régime alimentaire varié dès le sixième mois de la vie, le rachitisme a presque complètement disparu et si l'on excepte les enfants qui ont une raison évidente d'être malingres: naissance avant terme, maladies des parents, tuberculose, broncho-pneumonie aiguë ou oto-mastoïde traînante, la plupart des bébés sont beaux et vifs.

Par contraste, on ne peut qu'être frappé de constater chez les grands enfants, les pré-adolescents, un nombre considérable de sujets maigres à développement musculaire très insuffisant, ayant tendance à se tenir voûtés, préparés à une dystrophie ostéo-articulaire si un facteur local vient la réaliser — comme si l'hygiène des pré-adolescents et des grands enfants était, comme autrefois celle des tout-jeunes enfants, mal conduite.

Comme pour le rachitisme, on peut incriminer plusieurs facteurs:

Le manque de lumière, d'exercices physiques, de jeux au grand air propres à développer le corps et les qualités morales.

Enfin une alimentation inadéquate.

Même avant la période toute actuelle où l'alimentation de la population entière devient difficile, un grand nombre d'enfants, de pré-adolescents étaient fort mal alimentés.

Soit par misère suite de l'alcoolisme, du chômage;

Soit par suite d'un régime intempestif indéfiniment prolongé.

On ne peut qu'être étonné du nombre d'enfants qui « ont un régime ».

L'enfant est un organisme en croissance, qui a essentiellement besoin d'une alimentation variée lui fournissant les aliments dont il a un besoin urgent pour l'édition de ses tissus et un régime restrictif est à éviter le plus possible.

Parfois ce régime restrictif a été institué par le médecin à la suite d'un accident passager, intestinal ou autre, et indéfiniment maintenu par les parents convaincus qu'il est nécessaire pour éviter le retour de ces accidents.

Souvent ce sont les parents décidant d'eux-mêmes, suivant leurs propres penchants, ce qui est bon et mauvais pour l'alimentation des enfants, et croyant très bien faire en le soumettant à un régime parfois fort sévère.

Le résultat est que l'enfant reçoit une ration carencée en certaines substances, protéines notamment quand les restrictions portent sur la viande, manque souvent d'appétit par suite d'une alimentation trop monotone à base de légumes et de pâtes cuites à l'eau, qui finit par le dégoûter et la mère de famille est très étonnée d'avoir des enfants qui ne veulent pas manger, qui sont maigres, peu muscles et se tiennent voûtés. Souvent il suffit de les laisser manger de tout et à leur gré pour les voir reprendre de l'appétit et devenir musclés et bien bâtis.

Nombeux sont les exemples de cette sorte que nous avons personnellement observés; d'un jeune garçon no-

tamment qui ayant présenté quelques crises de vomissements acétonémiques était maintenu par une mère énergique à un régime fort sévère, presque sans viande et sans graisse.

Le résultat était à 13 ans un garçon assez grand mais très maigre, voûté et sans appétit. Heureusement pour lui il dût être mis en pension et, de ce fait, mangea comme tous ses camarades et sa mère eut la surprise de le voir revenir transformé au bout de l'année scolaire.

Huc a rapporté le cas d'une fillette de 12 ans chez laquelle il a vu se constituer en quatre mois une énorme dépression sous-mammaire réalisant une véritable forme aiguë avec épaissement chaud et douloureux des cartilages costaux. Les parents avaient supprimé de l'alimentation de cette enfant tout aliment carné.

Une véritable endémie de dystrophies de l'adolescence (coxa vara, genu valgum, scolioses, pieds plats) a sévi en 1919, en Allemagne, en Autriche et ces dystrophies conséquences des restrictions subies par les Empires centraux pendant cinq ans furent appelées les « ostéopathies de la faim ». (FROMME à Gottinger, SCHLESINGER, à Vienne).

Il faut insister sur le fait que les carences alimentaires sont beaucoup plus souvent qualitatives que quantitatives: un des éléments les plus indispensables pour la croissance est la présence en quantité suffisante dans la ration alimentaire d'acides aminés provenant de la désintégration des albuminoïdes au cours de la digestion: les enfants atteints de dystrophies ostéo-articulaires sont souvent des convalescents, des malades, des enfants ayant souffert de la misère ou dont les parents surveillaient sans cesse l'alimentation et ne les laissaient pas manger de tout.

CONCLUSIONS

L'existence d'un trouble général commun appelé rachitisme tardif, substratum des dystrophies ostéo-articulaires de la deuxième enfance et de l'adolescence reste encore une hypothèse, mais hypothèse séduisante et qui repose sur des bases sérieuses.

Comme le rachitisme vrai, c'est une maladie qui survient au cours de la croissance, qui s'accompagne d'hypotonie musculaire; dans son étiologie on a de fortes raisons de suspecter des fautes d'hygiène notamment d'hygiène alimentaire.

Il ne paraît pas cependant identique au rachitisme vrai, car il ne frappe pas tous les cartilages de conjugaison mais un seul ou un petit nombre sous l'influence d'une cause locale concomitante, car il ne s'accompagne pas de décalcification globale du squelette, de baisse du taux de la phosphorémie; car la vitamine D, les radiations ultraviolettes sont sans action véritable sur l'évolution des dystrophies osseuses.

Alors que la dénomination de rachitisme rénal mérite d'être conservée, sa dénomination qui incite l'esprit à n'admettre qu'une différence d'âge ne semble pas très judicieuse.

Vu
Le Doyen :
A. BAUDOUIN

Vu
Le Président de la Thèse :
A. BAUDOUIN

Vu et permis d'imprimer
Le Doyen de la Faculté des Sciences
faisant fonction
de Recteur de l'Académie de Paris
Ch. MAURAIN

BIBLIOGRAPHIE

- AUSTINI (B.) et COGGI (G.). — La phosphatase du sang dans diverses affections. (*Presse Médicale*, 13 octobre 1934).
- BARDON. — Contribution à l'étude de l'insuffisance vertébrale. (*Thèse de Bordeaux* 1911).
- BRAEUNIG (Rostock). — Etude radiologique du genu valgum des adolescents. (*Beitrage Zur Klinischen Chirurgie*, Tome LXXX, fasc. 2, septembre 1912, pages 363 à 394 avec 42 figures).
- BROCA (A.). — Déviations ostéo-articulaires des adolescents. (*Tribune Médicale*, du 4-11-18, 25 novembre 1905).
- CALVE (J.). — Ostéo-chondrite vertébrale infantile. (*Traité de chirurgie orthopédique*).
- CALVE (J.). — Epiphysite vertébrale de croissance. (*Presse Médicale*).
- CATHALA (J.). — Remarques sur le thorax rachitique et les déformations thoraciques acquises pendant l'enfance et l'adolescence. (*Archives de médecine des enfants*, tome 38 N° 10, octobre 1935).
- CATHALA (J.). — Rachitisme. (*Encyclopédie médico-chirurgicale*).
- CAYLA. — Recherche sur les ortho-phosphates minéraux (phosphates inorganiques) des humeurs. Dosage, répartition, évolution. (*Thèse de Montpellier* 1934).
- FRANGEHEIM. — Königsberg. Nouvelles recherches sur l'anatomie pathologique de la coxa vara des adolescents. (*Beitrage*

Zur Klinischen Chirurgie, tome LXXII, fasc. I, 1911, pages 239 à 256).

GARNIER (Ch.). — Déformation du thorax. (*Traité de chirurgie orthopédique*).

GUILLAUMIN (Ch.). — Le métabolisme du calcium. Physiologie. Technique de mesures — leur application au diagnostic. (*Pre-mière série des exposés annuels de biochimie médicale*).

HOVELACQUE. — Ostéologie du membre thoracique.

HUC (G.). — La scoliose. (*Traité de chirurgie orthopédique*).

JAMMET (Mlle). — Le syndrome de nanisme rénal. (*Thèse*, Paris 1936).

LABLI et FALRYCANT. — Métabolisme du phosphore.

LANCE (M.). — Coxa vara. (*Traité de chirurgie orthopédique*).

LENAERT et CAYLA (J.). — Recherches sur le phosphore et les glycéro-phosphatases du sang des enfants rachitiques — variations observées au cours du traitement par les ultra-violets.

LESNE (E.). — Rachitisme. (*Traité de Médecine des enfants*).

LEVESQUE (J.). — Deux problèmes touchant le rachitisme (rachitisme rénal et rachitisme tardif) avec bibliographie à la suite. (*Bulletin Médical* du 28 janvier 1939).

LEVESQUE (J.), OMBREDANNE et GARNIER. — Déformations dystrophiques du thorax chez l'enfant — Rapport au 9^e Congrès de pédiatrie de langue française (*Bordeaux Médical*).

OBERTHUR (H.). — Déformations thoraciques et gymnastique. (*Cahiers techniques de l'éducation physique*, année 1937-38, N° 9).

PADOVANI. — Pied plat valgus douloureux. (*Traité de chirurgie orthopédique*).

PAUTRAT. — Phosphatase plasmatique. (*Thèse de Paris*).

POIRIER. — Ostéologie du membre thoracique.

POUZET. — Genu valgum de croissance. (*Traité de chirurgie orthopédique*).

PUTSCHAR (Walter). — Coxa vara — HENKE et LUBARSCH — tome IX C.

ROCHER. — Maladie de MADELUNG. (*Traité de chirurgie orthopédique*).

SORREL (E.) et Madame SORREL. — Déformation osseuses de croissance. (*Traité de chirurgie orthopédique*, tome I).

SORREL (E.). — Dystrophies osseuses de croissance. Conférence faite à l'enseignement médical des Hôpitaux.

SORREL (E.), DERRIEUX (P.), BOELLE. — A propos d'une épiphysite de la crête iliaque et de quelques autres dystrophies osseuses de croissance. (*Mémoire de l'Académie de Chirurgie*, séance du 18-12-35, tome LXI, N° 35).

MADAME RANDOIN (L.) et SIMONET. — Données et inconnues du problème alimentaire.

MADAME RANDOIN (L.) et SIMONET. — Les vitamines.

SCHMIDT (M.-B.). — Rachitis. HENKE et LUBARSCH, tome IX 1.
